

**Ein Fall von Temporallappenepilepsie
mit schizoformer und hirnorganischer Symptomatik**

Gerhard Sparrer

1976

Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. H. Hippus

Ein Fall von Temporallappenepilepsie mit schizoformer
und hirnnorganischer Symptomatik.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von
Gerhard Sparrer
aus
München

1976

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Privatdozent Dr. R. Meyendorf

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. Hippius

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 15.6.1976



Themenplan

1. Einführung in die Psychologie

2. Der eigene Teil

3. Zusammenfassung

4. Der Testklausuren

a. Theorie

b. Testtheorie

c. Testanwendung

d. Testentwicklung

Meinen Eltern

5. Die Verhaltensforschung

a. Ethologie

b. Lernen

c. Test

d. Testtheorie

e. Testanwendung

f. Testentwicklung

6. Zusammenfassung

7. Literaturverzeichnis

Disposition

1. Einführung in die Problematik
2. Der eigene Fall
3. Diskussion
4. Der Temporallappen
 - a. Anatomie
 - b. Pathologie
 - c. Physiologie
 - d. Psychophysische Funktion
5. Die Temporallappenepilepsie
 - a. Definition
 - b. Klinik
 - c. EEG
 - d. Pathogenese
 - e. Wesensveränderung
 - f. Epileptogene schizoforme Psychose
6. Zusammenfassung
7. Literaturverzeichnis

1. Einführung in die Problematik

Befaßt man sich mit den Forschungsergebnissen auf dem Gebiet der Epilepsie, so wird man feststellen:

1. Die sogen. Temporallappenepilepsie bietet sich in einer Fülle verschiedener Definitionen an und ist hinsichtlich Symptomatik, Klinik, Pathogenese und Physiologie schwer einzuordnen.
2. Die Temporallappenepilepsie ist häufig gekoppelt mit mehr oder weniger starken Alterationen psychischer Art und kann sogar in Beziehung zu Geisteskrankheiten wie z.B. Schizophrenie treten.

Vor ungefähr 100 Jahren tauchten deshalb zum erstenmal verschiedene Bezeichnungen auf, so "petit mal intellectuel", "accès incomplets d'épilepsie", épilepsie de l'intelligence", "épilepsie psychique pure", épilepsie larvée", "psychomotor épilepsie", "psychische Epilepsie" und "psychisches Äquivalent" (25, 30, 31, 47, 56, 59, 96, 99, 120, 127, 129, 140, 145.). Jackson stellte 1888/89 als erster die These auf, daß die Anfälle fokal bedingt seien. Er stellte Schläfenlappenläsionen im Bereich des gyrus uncinatus fest und sprach von "uncinate group of fits". Erst 50 Jahre später wurde diese Idee wieder aufgegriffen (76, 151, 139), ferner der Gesichtspunkt Zusammenhang zwischen Anfallsleiden und Psychose erläutert (139). Die Elektroenzephalographie schuf dann bessere Möglichkeiten für Differenzierung und Lokalisation. Gibbs u.a. und Lennox waren die führenden Forscher. 1937 gelang es ihnen, den Zusammenhang zwischen einem fokalen Geschehen und psychischen Alterationen elektroenzephalographisch und klinisch zu bestätigen. Motorische Symptome führten sie auf psychische Phänomene zurück: "psychomotor seizure". Gastauts Ergebnisse (1951/52) stellen rhinenzephalische Strukturen in den Vordergrund. Er sprach von "épilepsie

temporal ou psychomoteur". Besonders ausführliche Darstellungen in neuerer Zeit findet man bei Landolt, Ketz, Slater und Glithero.

2. Der eigene Fall

Es handelt sich um eine 41jährige ledige Lehrerin, die von mir während ihres stationären Aufenthalts in der Nervenklinik der Universität München vom 11.7. - 9.10.71 fünfmal psychiatrisch und neurologisch untersucht und am 15.12.71 ambulant nachuntersucht wurde.

Am 11.7.71 wurde sie wegen eines akuten paranoiden Syndroms vom Notarzt in die Klinik eingewiesen.

Folgende Anamnese ließ sich erheben:

In der Familie sind keine Nervenkrankheiten bekannt. Bei einer jüngeren Schwester wurde zwar im Alter von dreizehn Jahren der Verdacht auf eine Epilepsie ausgesprochen, der sich in den folgenden 25 Jahren jedoch nicht bestätigte.

Die Fremdanamnese ergab:

Nach Angaben der Schwester sei die Patientin als Frühgeburt zur Welt gekommen, habe sich aber als Kind normal entwickelt. Im 8. Lebensjahr sei sie beim Schlittensfahren mit dem Hinterkopf aufs Eis gefallen und kurze Zeit bewußtlos gewesen. Nach einem Vierteljahr seien Sprachstörungen aufgetreten; das Kind habe nicht mehr auf Ansprechen reagiert. In den nächsten Monaten hätten sich diese Erscheinungen zwei- bis dreimal wiederholt, bis sie schließlich in der Schule verworrene Sätze an die Tafel geschrieben habe. Es sei ein Hirntumor oder auch eine intracranielle Blutung diagnostiziert worden.

Eigenanamnese:

Von Professor Tönnies wurde in Berlin eine Operation durchgeführt, deren Indikation wegen Verlustes des Krankenblattes nicht festgestellt werden konnte.

Anschließend seien Bestrahlungen erfolgt. Nach der Operation habe sie eine Klasse wiederholt. Sie sei aber weiterhin eine gute Schülerin geblieben und konnte sich 1953 zur Volksschullehrerin qualifizieren. Bei den Kindern sei sie immer beliebt gewesen und sogar in einer Sonderschule eingesetzt worden.

Es ließen sich in der Folgezeit angeblich weder neurologische noch psychische Veränderungen beobachten. Erst 30 Jahre nach der Operation hatte sie nach Aussagen ihres Hausarztes bei einer Lehrerkonferenz im September 1968 einen als epileptisch bezeichneten Krampfanfall. Sie stand in dieser Zeit unter starker seelischer Belastung, weil ihre Mutter im Sterben lag. Die Patientin hatte für den Anfall eine Amnesie. Sie soll Schaum vor dem Mund gehabt, sich jedoch nicht gebissen, verletzt oder eingenäßt haben. Nach ungefähr einer halben Stunde habe sie sich allmählich wieder zurechtgefunden und müde gefühlt.

Im Anschluß daran wurde sie von einem Neurologen untersucht, der elektroencephalographisch aus trägen Wellen über den linken vorderen Hirnabschnitten und der Vorgeschichte mit Wahrscheinlichkeit auf einen generalisierten Krampfanfall schloß und die Patientin mit Antiepileptika - zwei Tabletten Comital pro die - behandelte. Es fiel zu diesem Zeitpunkt eine gewisse Verlangsamung in ihrem Beruf auf.

Drei Jahre danach sei es nach einem heißen Bad zu einer länger dauernden Bewußtseinsstörung gekommen, die weder eigen- noch fremdanamnestisch näher beschrieben werden konnte, doch seien typische epileptische Anfallszeichen nicht eruierbar gewesen.

Bei einer nochmaligen fachärztlichen Untersuchung fand sich weder neurologisch noch psychiatrisch eine Änderung des Befundes. Jedoch ergab das EEG einen ausgeprägten

Delta-Theta-Wellenherd über den linken vorderen bis temporalen Hirnabschnitten ohne sicheren Hinweis auf einen epileptischen Herd. Aufgrund dieser EEG-Veränderung wurde von da an 3x1 Tablette Zentropil verordnet. Damals sollen auch nach Angaben des behandelnden Neurologen Absenzen aufgetreten sein, die ungefähr 10-15 Minuten dauerten und für die von seiten der Patientin Amnesie bestand.

Am 9.7.1971 habe sie ihre Schwester in München besucht. Bei der Ankunft klagte sie bereits über Kopfschmerzen, die sich in den nächsten Stunden verstärkten. Sie nahm daraufhin zwei Tabletten Ergokranit, war aber weiterhin unruhig und verlangte nach Schmerzmitteln. Am nächsten Tag habe sie plötzlich während des Fernsehens gesagt: "Die Figuren bleiben stehen..., ich höre euch, aber ihr hört mich nicht. Ich rede plötzlich so komisch, so schnell". Nachts um 3.00 Uhr stand sie auf einmal am Bett ihrer Schwester und sagte: "ich habe einen zweiten Kopf auf. Die Tabletten haben mein Gehirn stillgelegt. Ich muß mich immer wieder rundrehen, um meine eigene Achse, damit ich mich dort wieder finden kann, wo ich mich verloren habe". Außerdem habe sie Geräusche, die nicht vorhanden waren, gehört.

In den ersten Tagen des stationären Aufenthalts bot sich folgendes Bild: Die Patientin betrat z.B. das Untersuchungszimmer zögernd, war aber kontaktbereit und begann zu reden. Es entwickelte sich ein ungeheurer Rededrang mit manischem Affekt. Lachend sagte sie: "Auf mein Grab kommt nur eine Platte und mein Konfirmationsspruch darauf". Sie wechselte ihr Verhalten, stand auf, stellte sich starr hin, schloß die Augen und rührte sich nicht mehr. Dann öffnete sie ihre mitgebrachte Reisetasche, holte Toilettengegenstände heraus, die sie dann während der ganzen Zeit der Untersuchung nicht mehr losließ.

Im Laufe des Gesprächs weigerte sie sich, auf der Station zu bleiben, machte aber keinerlei Anstalten wegzugehen. Sie sagte völlig ohne Zusammenhang zu den ihr gestellten Fragen: "Durch die Wand komme ich nach drüben, auch durch die Decke konnte ich heute früh wandern, da braucht man nur die Augen zuzumachen und im Himmel sehen wir uns wieder..., alles hat sich gedreht, da braucht man ja einen Kompass, um zurückzufinden". Oder: "Hören sie auch dieses Quietschen, ich meine nicht nur die Vögel, die da draußen so schön singen". Auf die Frage, wer sie sei, antwortete sie: "Ich bin die zweite Tochter von drei Kindern. In der Schule war ich nicht dumm. Ich habe fleißig gelernt und bin mitgekommen. Meine Eltern waren dagegen, aber schließlich bin ich doch Lehrerin geworden. Am 1.4.53 bin ich als Lehrerin eingesetzt worden. Wie das halt ist, bei einer jungen Lehrerin, mal wird sie dahin, mal wird sie dorthin geschickt. Irgendwann bekam ich dann einen Brief von Köln, vom Tönnies. Wahrscheinlich haben die an ihre früheren Patienten geschrieben. Irgendwann hatte ich sowieso vor, mal wieder dorthin zu fahren und ihr zu besuchen, das ist ja jetzt ein alter Herr. Und da waren wir im Zoo...".

Sie kam vom Hundertsten ins Tausendste. Als sie gefragt wurde, wie sie heute morgen die Zeit verloren habe, antwortete sie: "...und da habe ich im Bett gedacht, jetzt mußt du dich wieder so oft zurückdrehen, bis du in der Zeit wieder ankommst, wo du die Zeit verloren hast, daß du dein alter Mensch wirst". Dann zitierte sie ein Krichenlied und sagte darauf: "Die spüren es ja schon in Bad Berneck, daß da etwas faul ist, im Radio und in der Luft, daß der Staub der Tabletten schon verteilt ist".

Sie erzählte dann weiter: "Die hatten auch immer so helle Lichter und bestrahlten mich dazu und dann hat's mal getropft, also ich habe angeblich heute

Nacht Tropfen geschluckt und dann war's mal in meinem Mund so, als war das was, was eine andere vielleicht, wenn sie die Periode hat, und das habe ich dann wieder rausgespuckt, da habe ich gedacht, na das braucht's ja nicht". Dann weiter: "da war ich in einem tiefen Brunnen und hatte außen immer noch die Haut rum, und in meinem Bauch, den sie mir angenäht hatten, waren auch schon Krebse und Sachen drinnen, mitten und außen, aber durch die Haut und so ein kleines, gerade als wär's mein Nabel, so ein Schöpfle, das ist, hat immer nicht gepumpt und ich konnte noch atmen, da war auch so eine Luftblase, und ich habe momentan das alles mitgekriegt und konnte auch nicht raus".

Sie behauptete dann, sie habe die Form eines Fragezeichens gehabt. Sie erzählte: "Gestern wurde ich nämlich zum Röntgen gefahren und da habe ich mich dann gewehrt dagegen, die wollten auch alles herausholen, was nur einigermaßen geht". Sie glaubte, zwei Köpfe gehabt zu haben: "Ich hatte nach der Operation zwei Köpfe und einen Kopf haben sie mir halt vermässelt... Da sollte ich dort liegen, als Gestorbene und den anderen Kopf, den haben sie als Kopf gelassen und wie ich meine Augen öffne, gehe ich nur bis zum Hals und an mir hängt noch ein Kopf dran. Und nun ist's mit den Augen weitergegangen, meine Augen hat sich einer genommen und das hab ich dann gesehen, als ich mit ihm in seiner Wohnung war. Ich habe gedacht, als wäre ich auf einmal er, aber das waren nur die Augen, die er von mir gemurkst hatte, der hat sich meine Augen eingesetzt und ich konnte nun sehen und lag in seinem Bett".

Sie meinte, Mägte seien im Krankenhaus, die alle Verstorbenen melken würden, auch sie: "Und da dachte ich schon, wie machen die das denn, die werden bei dir mal schauen, die sehen ja, du bist doch noch, ich bin doch Jungfräulein, was die da melken wollen". Dann sprach sie

wieder von ihrem Kopf: "Den haben sie da aufgebahrt und nicht nur mit einem Kopf, mit lauter so wie ein Seestern, mit solchen Dingen dran. Das hat mich auch bedrückt, mich selber als G.P. Und da haben die das Obere eingeschraubt, und das war so, ich konnte meine Arme noch bewegen, ich konnte auch mit den Augen noch zwinkern, ich habe aber gemerkt, man könnte meine Arme und den Kopf, das war noch so zusammen, das war etwas mit einer Schraube in diese Gipsmasse hineingeschraubt".

Weiter meinte sie, Eltern und Tante über der Türe zu sehen, mit Blut vermischt, und schrie um Hilfe. Sie habe auch noch eine "Röhrle" im Körper gehabt, das wie ein uralter Wecker getickt hätte.

Als der Oberarzt hereinkam, meinte sie, es sei jener Dr. Weber, der sie 1938 behandelt habe. Auf die Frage, warum er noch so jung sein könne, antwortete sie: "Sie haben sich halt gut gehalten". Dann sagte sie zur behandelnden Ärztin: "Sie kenne ich auch noch von damals". Dann: "Das mit dem Vaterunser, das war unser Herr Pfarrer; aus dem Radio hat er zu mir gesprochen". Auffällig war, daß sie sich an die Zeit um 1938 sehr präzise erinnern konnte und immer entweder darauf zurückkam oder ihre familiären Verhältnisse in den Vordergrund stellte, dabei besonders die Person ihres Vaters, vor dem Sie Angst hatte und aus dessen Einflußsphäre sie immer zu entkommen versuchte, dem sie "es" aber auch immer gesagt hat und dessen Autorität sie anzweifelt, um sich ihr aber nichtsdestoweniger unterzuordnen.

An dieser Stelle seien einige von ihr verfaßten Gedichte zitiert:

"Man lauscht in der Nacht

Man horcht in der Nacht

doch keine Nachtschwester ist aufgewacht.

Ich wollte fast wieder um Hilfe schreien,

vielleicht wird man es mir am Ende verzeihen.

Doch ich blieb still

wenn Gott es so will
dann ist es sein Wille
und ich halte stille.
Die Musik tönt aus der Ferne
und Musik habe ich sehr gerne.
Gestern war das schwarzbraune Mädel,
doch ich hing an einem Fädel.
Unter Fädel ist ein Faden gemeint,
der das Leben mit dem Tode vereint.
Sie konnten den Faden auch wieder sehen,
sie haben den Faden verstärkt,
das habe ich am Morgen dann gleich gemerkt.
Nun möchte ich bald nach Hause gehen
und alle Lieben wieder sehen.
Aus
ich will nach Haus".

"Diese Menschenfresser
machen das Röhrle besser,
jetzt klingt's wie ein moderner Wecker
und nicht wie eine hölzerne Uhr,
die tickt so laut wie ein uralter Wecker".

Die Gedichte wurden von ihr am 2. Tag nach der Aufnahme
verfaßt.

Erwähnenswert ist, daß sie ihre Krankheit in engem Bezug
zu ihrer Periode sah: "In letzter Zeit ist mir öfters
so komisch gewesen; das war immer zur Zeit meiner
Periode". Dazu ein Gedicht:

"Mir war es heute wie im "Roten Meer",
da kam der Sinai auch noch daher..."

Psychoexperimentelle Untersuchung (4. Tag nach Aufnahme)

Schulfertigkeiten:

12 x 13 = ?

"139, ich habe noch drei dazugepatzt, weil wir immer zu dritt waren".

Schulwissen:

Deutsche Hafenstädte: ?

"Hamburg, Bremerhaven, Kiel, Lübeck, wollen sie noch mehr wissen"?

Die Patientin wirkte dabei etwas maniert, dachte etwas langsam, sprach zeitweise kurz und in hohen Tönen wie eine kleine Schülerin, mit läppischen Gebaren.

Große Musiker: ?

"Da fangen wir gleich mit Beethevele an, ich meine natürlich Beethoven. Ach, wir haben Klavier gespielt, Orgel, ich bin ziemlich weit unten, ich bin schwach wie der Bach".

Wieviele Minuten hat eine Stunde: ?

"61 und das ist eine Minute drüber, das ist eine gute Stunde, heißt es im Volksmund. So lange haben sie noch Zeit für mich, eine Schulstunde dauert nur 45 Minuten und dazwischen ist die Pause. Seit 14 Tagen haben wir eine elektrische Klingel, vorher mußten wir bimmeln und über eine Stunde, na ja, das sind halt 65 Minuten bis in einer Stunde kann auch etwas vorher sein, kann auch etwas nachher sein".

Allgemeinwissen:

Wer ist der Bundeskanzler (damals Brandt): ?

"Jetzt denke ich an den Adenauer, da habe ich heute ein Bild gesehen. Der Erhard ist's, der lebt doch noch? Den Heuss habe ich sehr gerne gehabt, der war auch schon in Bad Berneck, war eingeladen zu den Festspielen in Bayreuth. Halt, Wagner ist auch ein Musiker. - Da hat der

Heuss gesagt, Wagner sei nicht sein Geschmack, er fährt lieber zu den Luisenburger Festspielen".

Begriffsunterschiede:

Unterschied zwischen Personen- und D-Zug: ?

"Der Personenzug befördert in der Hauptsache Personen, hat aber auch meist Güterwagen; beim D-Zug ist der Preis höher, er fährt auch schneller. Mit dem Schnellzug bin ich aber nicht nach München gefahren. Da wollt ich mal nach Hannover fahren, da wohnt der Wolfgang".

Unterschiedsfrage Lüge - Irrtum: ?

"Lüge, da weiß derjenige, der es sagt, noch was anderes, und Irrtum, da könnte noch etwas anderes sein, da schwankt man noch, man weiß es nicht".

Kombinationsfähigkeit:

Uhr - Tinte - Unterschrift: ?

"Tinte kann man ja mit Tintengummi ausradieren, Kugelschreiber nicht".

Die Patientin erzählte dann ausführlich von schulischen Dingen.

Räuber - Diebe - Mörder: ?

"Sozial sehr ungünstige Menschen".

Teller - Tasse - Kanne: ?

"Mabel, ah, ich meine Möbel".

Sie lacht dabei heftig.

Getreidearten: ?

"Hafer, Gerste, Weizen, Roggen, Hanf".

Drei-Worte-Versuch: Ball - Wiese - Geburtstag:

"Der Kanbe spielt mit seinem Ball auf der schönen Wiese. Er ist voller Freude, denn er hat erst gestern zum Geburtstag ihn bekommen, diesen neuen Ball".

Begriffsbestimmung:

Insel: ?

"Das ist eine Erdfläche rings mit Meer umwoben".

Erfassen von Sinnzusammenhängen:

Die Fabel vom habgierigen Hund konnte nicht wiedererzählt werden: "Der Hund kann sein Spiegelbild ja gar nicht im Wasser erkennen, weil er doch laufen muß, er hat quer sein Fleisch im Maul, wenn er über den Steg ist, schaut er zurück und hat dann gar nichts mehr".

Lügen haben kurze Beine: ?

"Wenn man lügt, dann kann man sich gleich darauf gefaßt machen, daß es nicht allzulange dauert, bis es herauskommt. Mit kurzen Beinen muß man viel länger laufen, wenn man eine Strecke von 2 km zurücklegen muß, als wenn man lange Beine hat".

Der interne und neurologische Befund waren unauffällig bis auf einen geringgradigen diffusen Klopfs- und Druckschmerz der Kalotte, dem tastbaren, reizlosen und überdeckten Trepanationsloch und einem hohen Gaumen.

Die neuroradiologische Untersuchung des Schädels ließ keine Zeichen für Schädelinnendrucksteigerung erkennen. Linksfrontal stellte sich der nach der Trepanation wieder eingefüllte Knochendeckel, befestigt mit zwei Drahtligaturen, dar. Eine Knochensequestrierung fand nicht statt. Die Meningealgefäße waren im Operationsbereich geklippt. Das UEG war unauffällig.

Auch die Hirnszintigraphie ergab keinen Anhalt für eine Mehrspeicherung in einem bestimmten Bezirk.

Das EEG am zweiten Tag nach der Aufnahme ergab den Befund: Links ziemlich regelmäßige Grundtätigkeit bis 50 mV hohe 9-10/sec. Wellen mit wechselnd weiter Diffusion und zentralen Arkaden.

Links ist die Aktivität flacher und instabiler, auch auf dieser Seite M-Rhythmen, die aber seltener sind. Über der rechten temporalen Region zeigte sich mit weiter Phasenumkehr diskontinuierliche wechselnde, rhythmische Aktivität steiler Wellen und deformierter

Komplexe mit wechselnd weiter Projektion nach paramedian, vereinzelt auch zur Gegenseite.

Das Blutbild, die Transaminasen und die Elektrolyte lagen ebenfalls im Normbereich.

In der folgenden Woche war die Patientin redselig, erzählte weitschweifend und kleinlich bis ins Detail Ereignisse, die sie und ihre Familie betrafen. Sie wies den Untersucher zurecht, sie zu Ende sprechen zu lassen und wollte dann, kurz darauf, die von ihm gemachten Notizen lesen. Zu ihren abnormen Erlebnissen hatte sie einerseits eine indifferente Einstellung, andererseits schien sie sie doch interessant zu finden. Immer wieder kam sie auf die Zeit ihrer Kindheit, ihrer Operation und auf ihr Verhältnis zum Vater zurück, wobei sie im Mittelpunkt des Erzählgeschehens stand. Sie schilderte bereits Erzähltes mit fast denselben Worten noch einmal, so z.B. ihren Aufenthalt in Berlin und die Tage vor der Operation im Jahre 1938. Ihre Geschwister erwähnte sie nur beiläufig und brachte sogar ihren Schwager in eine Art Liebesbeziehung zu sich. Ermahnte man sie, wieder auf das begonnene Thema zurückzukommen, wurde sie unwirsch und meinte, man solle doch mehr Zeit für sie erübrigen, um ihre interessante Lebensgeschichte vollständig zu Ende hören zu können.

Das EEG vom 20.7.71, 9 Tage nach der Aufnahme, zeigte instabile bis 40 mV hohe 8-10/sec Grundtätigkeit mit Asymetrien (links reichlicher und höher) und intermittierend Gruppen und Serien langsamer Wellen bilateral-synchron, die sich mit ihrem Maximum in die vorderen bzw. frontotemporalen Hirnabschnitte projizierten. Rechts waren die Amplituden flach. Keine HV.

Die Patientin, in der ersten Woche noch gesprächig, mit Phasen von Euphorie, Niedergeschlagenheit und Angstlichkeit, geriet zunehmend in eine verschlechterte Bewußtseinslage: Sie befolgte einfache Aufforderungen nicht, erkannte den behandelnden Arzt nicht, sprach verworren, zerfahren, zusammenhangslos und oft unverständlich. Sie lag häufig nicht ansprechbar und oft somnolent im Bett. Stundenweise trat eine Besserung ein. Sie blickte dann bei Nennung ihres Namens auf, lachte ein wenig, schien aber keines Wortes fähig zu sein und fiel dann wieder in den vorigen Zustand zurück, wobei sie kurzzeitig wirre, unverständliche Sätze vor sich hinmurmelte.

Neurologisch ließ sich ein lebhafter Reflexstatus mit vergrößertem rechtsseitigen Patellarsehnenreflex feststellen. Der Babinskyreflex war wechselnd positiv bzw. negativ.

Das UEG veränderte sich nicht.

Das EEG vom 19.8.71 zeigte erneut sehr ausgeprägte Zunahme der bilateralen Funktionsstörungen: Sehr instabile bis maximal 40 mV 8-10/sec Wellen, links etwas reichlicher und höher. Nahezu diskontinuierlich überlagernde Wellen, langsam, bilateral synchron, mit Betonung über den linken frontotemporalen Hirnabschnitten. Rechts sind die Amplituden insgesamt flacher. Keine HV.

Korrelierend mit dem klinischen Erscheinungsbild zeigte sich im EEG wiederum zwei Wochen später (2.9.71) eine weitere Zunahme der Anomalien, wobei eine Reagibilität nicht sicher nachweisbar war:

Sehr spärliche Aktivität im Alpha-Bereich, dominierend flache, langsame Grundaktivität, nahezu diskontinuierlich bilateral-synchron, langsame Wellen mit temporo-frontalem Maximum. Rechts flachere und zum Teil langsamere Potentiale.

Das Hirnszintigramm am 2.9.71 brachte im Vergleich zum 6 Wochen zurückliegenden im Befund keine Änderung. Die am gleichen Tag durchgeführte Karotis-Angiographie beidseits ergab keinen Hinweis auf einen raumfordernden Prozeß oder andere pathologische Auffälligkeiten.

Eine Woche später wurde eine PEG durchgeführt, bei der das dargestellte Ventrikelsystem mittelständig war und beide Ventrikel, insbesondere jedoch der linke, stark verplumpt waren. Außerdem linksbetonte Verplumpung beider Inselzisternen. Die speziell gefüllten Schläfenhörner waren ebenfalls verplumpt. Das linke war deutlich mehr betroffen. Die subarachnoidale Luftfüllung war mäßig, vielleicht etwas besser über linkem als über rechtem Hirnabschnitt eingetreten. Man erkannte überall ohne bevorzugte Lokalisation vergrößerte Hirnwindungsfurchen und Bezirke kortikaler Substanzminderung. Bei der damit verbundenen Liquorelektrophorese war das Gesamteiweiß auf 62,8 % erhöht.

Der UEG-Befund blieb im Vergleich zu dem eine Woche zurückliegenden unverändert.

Die Patientin befand sich weiter in einem Zustand von Verwirtheit, bei dem als neues Symptom eine über 2-3 Woche anhaltende Aphasie auftrat.

Mitte September war es erstmals wieder möglich, die Patientin zu explorieren (2 Monate nach der Aufnahme).

Es wurden ihr verschiedene Gegenstände gezeigt:

Tasse:	zum Trinken
Brille:	zum Sehen, Gucken
Telefon:	Schreibapparat
Schlüssel	Stiftspitzer, da spitzt man die Stifte
Telefonbuch:	Dicker (dickes Telefonbuch?)
	nein, dickes Sprechbuch
Uhr:	Nur eine Sprechbüchse, 1 1/2 Tage zuviel
Wochentage:	Wie heißen sie denn?
Monate:	Keine Antwort

Zählversuch:	gelingt ohne Störung
Wie heißen Sie:	G.P.
Tasse:	Kaffeetasche
Fenster:	Kaster oder ein Glas
Gardine:	Ich muß noch etwas sagen, es kann auch morgen anders sein
Lampe:	Lampe
Uhr:	Lampe
Zündholzschachtel:	Zündholzschachtel
Teekessel:	Keine Antwort
Glocke:	Brombom
Pistole:	Keine Antwort
Trompete:	Tütetütü
Bügeleisen:	keine Antwort

Die neurologische Untersuchung ergab eine latente Exophorie des linken Auges, eine minimale Anisokorie, bei der die rechte Pupille weiter als die linke war, einen feinschlägigen Nystagmus beim Blick nach allen Richtungen und eine geringe und in der Ausprägung wechselhafte Facialisparesie des rechten Mundastes.

Die Reflexe waren durchgehend überaus lebhaft und gesteigert, der rechte Armeigenreflex eine Spur lebhafter als der linke und der Babinsky beiderseits negativ. Es fand sich eine geringgradige Spastik des rechten Armes und Beines, weiter eine minimale Pronationstendenz der rechten Hand beim Vorhalteversuch der Arme.

Koordinationsstörungen waren zu beobachten, so ein Tremor capitis in horizontaler Richtung, ein rechtsbetonter, leicht unsicherer FNV, ein beiderseits unsicherer KHV ohne sichere Seitendifferenz, ein breitbeiniger ataktischer Gang, der nicht schlechter mit geschlossenen Augen war. Der Rombergversuch war nur breitbeinig mit ungerichtetem Schwanken möglich.

Um eine evtl. Arzneimittelintoxikation festzustellen bzw. auszuschließen, wurde der Harn auf betreffende Substanzen hin untersucht (s. Therapieprogramm). Bei der spektrometrischen Untersuchung der Harnprobe war ein schwach erhöhter Bromidgehalt von 1,5 mg % nachweisbar. Darüber hinaus ergaben sich keine Hinweise auf Barbiturate und basische Substanzen.

Am 10.9.71 zeigte sich im EEG eine weitere Zunahme der Anomalie: Sehr spärliche Aktivität im Alpha-bereich, dominierend flache, langsame Grundaktivität, nahezu diskontinuierlich bilateral synchron langsame Wellen mit frontalem bzw. tempofrontalem Maximum, rechts flachere und zum Teil langsamere Potentiale.

Reagibilität nicht nachweisbar.

Nach einer antiepileptischen Therapie mit wechselnder Kombination und Dosierung (s. Schema), die den Temporallappenstatus beseitigen sollte, was weder klinisch noch elektroenzephalographisch nachzuweisen war, wurden alle Medikamente am 22.9.71 (11 Wochen nach der Aufnahme) abgesetzt. Es ließ sich aber dadurch kein Anfall provozieren, der differentialdiagnostisch Klarheit verschaffen hätte können, doch trat innerhalb weniger Tage eine klinische Besserung unter Rückbildung der psychischen Veränderungen ein. Damit korrelierend besserte sich auch das EEG (25.9.71). Unregelmäßige, instabile 8-9/sec Grundtätigkeit, 20 - 50 mV hoch. Links zeitweilig etwas unregelmäßiger, außerdem vermehrt 3/sec. im Amplitudenniveau überlagert. Rechts bessere topographische Gliederung. Lidschlußreagibilität rechts ausreichend abgrenzbar, links kaum erkennbar.

Über den linken hinteren Temporalabschnitten nach occipital nahezu kontinuierlich überlagernde, langsame Deltapotentiale mit wechselnd weiter Diffusion. Über den linken vorderen Regionen bis 175 mV hohe 1-2/sec Wellen, die sich aber von Blinzelartefakten nicht sicher unterscheiden lassen. Gegen Ende der Ableitung Vigilanzwechsel. Keine HV.

Der Kontrollliquor vom 28.9.71 zeigte ebenfalls eine Normalisierungstendenz:

Gesamteiweiß:	32,0 mg %
Albumin:	60,4 "
-Globuline:	4,6 "
	4,7 "
	6,5 "
	7,0 "
	11,0 "

Am 9.10.71, drei Monate nach der Aufnahme, konnte die Patientin entlassen werden. Eine antikonvulsive Therapie war nicht mehr nötig.

Am besten läßt sich der folgende Zeitabschnitt beurteilen, wenn man die Ergebnisse der Nachuntersuchung betrachtet (12.12.71 - zwei Monate später):

Die Patientin war örtlich und zeitlich voll orientiert. Sie konnte ohne Schwierigkeiten das Tagesdatum, die Zeit ihres damaligen Klinikaufenthaltes, den Ort und den Grund ihres Besuches angeben.

Ihr Auftreten war etwas unsicher und verstört. So saß sie im Untersuchungszimmer, erzählte leise, wobei sie die Arme krampfhaft über ihrer Brust verschränkte. Sie meinte, man sähe dann nicht, daß sie eine Frau wäre. Als Kind wäre sie schon immer lieber ein Junge gewesen, aber jetzt sei sie auch als Frau ganz zufrieden: "Da bin ich dann vier Wochen zu bald gekommen und als Kind habe ich noch gedacht, ich

wäre vielleicht ein Bub geworden, wenn ich noch vier Wochen Zeit gehabt hätte. Da hat mich ein Kleiner aus der Nachbarschaft angebrunzt, das sagt man so bei uns, na ja, angebiselt, da habe ich das gesehen und habe mir gedacht, das wäre vielleicht noch gewachsen in den vier Wochen." Als sie bemerkte, daß die Platte des Diktiergerätes läuft, spricht sie ganz leise mit ängstlichem Gesichtsausdruck und wechselt den Platz, um die Platte nicht mehr zu sehen: Sie dürfe von ihrem Vater aus nicht so viel von sich erzählen.

Auf Zwischenfragen geht sie selten ein, sondern von einem Stichwort ausgehend zieht sie das Gespräch ins Unendliche: "Am Schulanfang habe ich zu unserem Oberlehrer gemußt, der hat mich dann aufs Gesundheitsamt geschickt. Dort haben sie mir so Kupfernes aus dem Arm herausgezogen (sie meint damit das Blutabnehmen). Ja, ja, ich bin auch gesund, ich bin ja Vegetarierin, ich bin nicht so wie meine Eltern, die ein Hühnchen im Bratrohr braten und es dann essen".

Aufgefordert, den Finger-Nasen-Versuch zu machen, sagte sie zum Untersucher: "Soll ich Ihnen auf die Nase langen? "

Manchmal lachte sie grundlos, spricht hochdeutsch, laut und überdeutlich oder wirft ein paar englische Worte ein. Auf die Frage: "Was haben Sie denn damals gehabt, als Sie bei uns in der Klinik waren?" antwortete sie: "Die haben mich nicht heimgelassen, ganz einfach, weil sie die DM 55,-- einstecken wollten". Dann: "Wie haben Sie Ihre Krankheit erlebt?" "Ja, da habe ich in den Spiegel geschaut, zwei Köpfe, ein Kopf, aber bis jetzt habe ich meine Krankheit immer auf die Ferien verlegt und diesmal bin ich länger fortgewesen".

Im Laufe der Unterhaltung wird es immer schwieriger, mit ihr im Gespräch zu bleiben. Sie sitzt auf dem Untersuchungsbett in einer Ecke gekauert und macht einen deprimierten Eindruck und ist nicht mehr zum Sprechen zu bewegen. Schließlich sagt sie, so wolle tot sein, weil sie so ein schwieriger Fall sei.

Plötzlich bricht sie in Lachen aus und erzählt redselig von Erlebnissen in der Schule.

Als sie hört, daß ihr Vater vor der Türe wartet, ändert sich die Stimmung schlagartig. Auch als ihr erklärt wird, daß der Vater inzwischen gegangen sei, verschwindet weder der ängstliche Gesichtsausdruck noch das Flüstern. Obwohl ihr nur noch wenig Zeit zur Verfügung steht - sie muß mit dem Zug fahren - sind ihre Bewegungen langsam und das Umziehen vor und nach der neurologischen Untersuchung ist von längeren Pausen unterbrochen, wobei sie immer wieder aufgefordert werden muß, schneller zu machen.

Psychoexperimentelle Untersuchung

Begriffsunterschiede:

Unterschiedsfrage Lüge - Irrtum: ?

"Lüge ist nichts Gescheites, Irrtum ist was anderes".

Wie würden Sie es denn ihren Schulkindern erklären?

"Meine Kinder fragen nicht, was Lüge heißt".

Unterschied zwischen Polizist und Soldat: ?

"Also, Polizist war mein Großvater, da bin ich am Spiegel gestanden, da habe ich meinen Großvater selig gesehen. Äußerlich sieht er meiner Mutter so ähnlich".

Noch einmal gedrängt, auf die Frage zu antworten, sagt sie: "Polizist, also der Wolfgang wollte weder zur Polizei noch zum Militär, der ist also gar nichts geworden, und Polizist, das macht man freiwillig und Soldat muß man werden".

Einwand: "Es gibt ja auch Berufssoldaten, die machen es ja auch freiwillig".

Frau P. darauf traurig: "Ich bin keiner, das überläßt man den Männern".

Unterschied zwischen Kind und Zwerg: ?

"Der Zwerg wird nicht größer, aber ein Kind wird größer, später ein Erwachsener, und dann sage ich zu den Kindern, wann bist du geboren und wann bist du auf die Welt gekommen? Jetzt werde ich 1970 siebzig Jahre und dann könnt ihr zurückrechnen und jetzt hat

eines an demselben Geburtstag wie ich und wir feiern miteinander".

Erfassen von Sinnzusammenhängen:

Es soll die Geschichte von der Biene und der Taube nacherzählt werden. Die Patientin kommt ohne Stocken bis zu dem Punkt, wo die Biene den Jäger stechen soll. Sie sagt dann: "Ja, der Jäger ist ein grundgescheiter Mann, aber nicht so gescheit wie ich. Zu meinen Eltern habe ich schon einmal gesagt, eßt ihr Menschen auch, nachdem sie so Hühnchen gegessen hatten".

Sie soll das Sprichwort erklären: "Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm. Darauf sagt sie bloß: "Birnbäum".

Merkfähigkeit:

Beim Aufzählen einiger Doppelwortverbindungen ist ihr Erinnerungsvermögen verhältnismäßig gut. Sie macht allerdings einen unkonzentrierten Eindruck und erinnert sich oft nur mit Hilfe des Untersuchers.

Neurologische Untersuchung

Latente Exophorie des linken Auges, minimale Anisokorie, rechts weiter als links. Kein Nystagmus, keine Facialisparesie.

Durchgehend mittellebhafter Reflexstatus. Rechte Armeigereflexe lebhafter als links. Rechter PSR lebhafter als links. ASR nicht sicher seitendifferent.

Babinsky beiderseits negativ. BHR fehlen.

Beim Vorhalteversuch der Arme geringe Pronationstendenz der rechten Hand. Beim Vorhalteversuch der Beine keine sichtbare Seitendifferenz.

Sensibilität unauffällig.

Zeigerversuche sicher.

Keine Ataxie.

Im übrigen wieder Vorbefund vom 16.9.71.

Das EEG hatte sich weiter normalisiert: In Ruhe spindelige 10/sec Tätigkeit mit geringen Unregelmäßigkeiten.

Guter Lidschlußeffekt. Unregelmäßige langsame und einzelne steile Wellen, besonders links frontal, von Blindartefakten nicht sicher unterscheidbar.

Zusammenfassung der Krankengeschichte

Am 11.7.71 kam eine 41jährige Volksschullehrerin mit einem akuten schizoformen Symptomenbild in die Münchner Universitätsnervenklinik zur Aufnahme.

Als achtjährige war sie wegen eines fraglichen Tumors in neurochirurgischer Behandlung.

Seit ihrem 38. Lebensjahr stand sie wegen eines unklaren Anfallsleidens unter neurologischer Beobachtung und antiepileptischer Behandlung.

Die ersten Tage nach der Aufnahme waren noch geprägt von psychotischen Ereignissen. Dann folgte ein allmählich beginnendes Stadium der Somnolenz mit zeitweiser Aphasie.

Im EEG wurde ein bitemporaler Fokus festgestellt. Damit korrelierte das klinische Bild.

Organische Veränderungen insbesondere ein Gehirntumor konnten durch diesbezügliche Diagnostik ausgeschlossen werden.

Die antiepileptische Therapie wurde nach neunwöchigem Aufenthalt abgebrochen.

Doch ließ sich ein Anfall dadurch nicht provozieren. Dagegen besserte sich der klinische Zustand binnen einiger Tage, so daß die Entlassung zwei Wochen später erfolgen konnte.

Mitte Dezember wurde eine Nachuntersuchung veranlaßt. Sie ergab, daß zwar die ehemals sehr auffälligen psychotischen Symptome zurückgetreten waren, daß auch die Bewußtseinslage unauffällig war, daß aber nach wie vor eine Inkohärenz des Gedankenganges bestand und auch inhaltliche Denkstörungen noch nachzuweisen waren.

Die Weitschweifigkeit und Umständlichkeit des Denkens wies auf charakteristische Symptome einer epileptischen Wesensänderung hin.

3. Diskussion

Die genuine Temporallappenepilepsie kann in diesem Fall als das Grundleiden betrachtet werden, obwohl scheinbar mehrere Faktoren zu eruieren waren, die für eine symptomatische Epilepsie sprechen könnten. So die Frühgeburt mit eventuellen postnatalen Komplikationen, der Sturz auf den Hinterkopf mit darauffolgenden Sprachstörungen, die Operation wegen des fraglichen Gehirntumors und schließlich dann das daraus möglicherweise entstandene Tumorrezidiv. Doch konnte weder der Grund für die Sprachstörungen (aphasischer Art) noch die Indikation zur Operation erklärt werden. Auch der Verdacht auf ein Tumorrezidiv bzw. auf ein Neoplasma konnte klinisch (UEG, Angiographie, Szintigraphie, Liquorelektrophorese) nicht bestätigt werden. Eher muß an einen anlagebedingten epileptisch "günstigen Boden" gedacht werden, denn immerhin war bei der jüngeren Schwester die Verdachtsdiagnose "Epilepsie" gestellt, aber nicht bestätigt worden. Zieht man dann noch den langen Zeitraum zwischen den für eine symptomatische Epilepsie relevanten ätiologischen Faktoren und dem erstmaligen Auftreten von Anfällen in Betracht - es sind 30 Jahre - so wird man am wahrscheinlichsten von einem endogenen Geschehen sprechen dürfen. So trat erst innerhalb der letzten drei Jahre, im für die Temporallappenepilepsie statistisch bedeutsamen Lebensabschnitt (3. - 5. Dekade) eine akute Symptomatik auf. Vorher hatte sich die Patientin 15 Jahre als Volksschullehrerin qualifiziert und war sogar zur Oberlehrerin befördert worden.

Es wird behauptet (102, 135), daß epileptische Anfälle und psychotischer Prozess durch eine Zeitspanne von etwa vierzehn Jahren getrennt sein können. Dies

wird nun als Hypothese für ein gemeinsames Grundleiden postuliert. Denn auf dem Boden eines epileptischen Leidens, welcher Art auch immer, könne sich erst nach gewisser zeitlicher Karenz eine z.B. schizoforme Psychose entwickeln. In diesem Fall dagegen ist die zeitliche Abfolge auf zwei Jahre - ein relativ kurzer Zeitraum - beschränkt.

Man sollte allerdings in diesem Zusammenhang die Frage stellen, ob das Krankheitsbild, mit dem die Patientin eingeliefert wurde, nicht induziert war durch die Verordnung von Antiepileptika (39), in diesem Fall durch eine Zentropil-Intoxikation, daß also durch eine Verdrängung der temporalen Anfälle, als "überwertige Bremsung" (79) erst die Psychose aus Homöostasezwecken (61, 64) auftrat.

Der elektroenzephalographische Parameter zeigte für diesen Vorgang nicht die von Landolt (1960) beschriebene "forcierte Normalisierung" an, die eigentlich hätte erwartet werden können, denn am 12.7.1971 wurde das EEG im Sinne eines Temporallappenstatus beurteilt, während klinisch der psychotische Zustand zu beobachten war. Es verhielt sich das EEG und die Klinik während des gesamten überschaubaren Krankheitsverlaufs korrelativ zueinander. Glaubte man anfangs zwischen Operationsgebiet bzw. -folge und temporalen Focus einen Zusammenhang herstellen zu können, so sah man im Laufe der EEG-Kontrollen die Ansichten vieler Autoren (40, 44, 83, 94, 123) bestätigt, die von einem gehirnlokalisatorisch unspezifischen Geschehen sprechen. Die Ausgangsbasis ihrer Überlegungen ist der limbische Regelkreis, also das Zusammenspiel mehrerer zentraler Strukturen mit ihren Projektionen auf die andere Seite, in tiefer liegende Areale und

Generalisationsneigung.

Auf den ersten Blick scheint die Anfallssymptomatik dürftig zu sein, sieht man einmal von den durch die niedergelassenen Ärzte beschriebenen Anfällen ab. Diese traten - für eine Temporallappenepilepsie typisch - nach starker seelischer Belastung auf und ließen völlige Amnesie und postparoxysmale Müdigkeit zurück. Sie gingen aber weder mit Zungenbiss noch mit Einflüssen einher, was charakteristisch für einen generalisierten Krampf wäre. Dieser Vorgang allerdings, der von einer temporalen Aura ausgehen könnte, widerspräche einer primären Schläfenlappenepilepsie nicht. Berücksichtigt man aber die massive antikonvulsive Dauermedikation, so ist es durchaus verständlich, daß klinisch keine psychomotorischen Anfälle zu registrieren waren, dagegen unverständlich, insbesondere bei der Disposition der Patientin, daß sich keine weiteren psychotischen Symptome zeigten. Ebensowenig gelang das Gegenteil, nämlich durch ein plötzliches und totales Abbrechen der Medikation am 22.9.1971 einen für die Differentialdiagnose wichtigen Anfall zu provozieren.

Deutlich war die epileptische Wesensveränderung, allerdings nicht im Sinne eines Klüver-Bucy-Syndroms, wie es z.B. Landolt (1960) beschreibt. Es zeigte sich vielmehr eine gewisse Tendenz zur psychodynamischen Variante (74, 143) und überdeckte sich schließlich fast ganz mit der Beobachtung zahlreicher Autooren (12, 33, 37, 40, 44, 139), die von einer "typischen epileptischen Wesensveränderung" sprechen, wie sie normalerweise, aber nicht ausschließlich, bei einer symptomatischen Epilepsie auftritt.

Zum ersten traten bei der Patientin in den Vordergrund:
Perseveration

- bei den zitierten Gedichten
"Doch ich blieb still
wenn Gott es so will
dann ist es sein Wille
und ich halte stille".
- bei der psycho-experimentellen Untersuchung
Aktentasche: "Kasten"
Fenster: "Kasten oder Glas"
oder:
Lampe: "Lampe"
Uhr: "Lampe"

Verlangsamung und Umständlichkeit

- beim Aus- und Anziehen im Rahmen der neurologischen Untersuchung.

Weitschweifigkeit, parathematisches Verhalten, Ego-zentrik und "Familiensimpelei" (13)

- bei der psycho-experimentellen Untersuchung
Sie baut eine Nacherzählung aus und setzt sich, am Sinn vorbei, in den Mittelpunkt des Erzählgeschehens, indem sie die familiäre Lage von der Peripherie herkommend aus ihrem Blickwinkel interpretiert.

Katathymie und affektinadäquates Verhalten

- sie lacht, wenn sie von der Grabplatte, auf der ihr Konfirmationsspruch stehen soll, spricht.
- sie wird aufgefordert, den FNV zu machen und fragt, ob sie dem untersuchenden Arzt mit ihrem Finger auf die Nase greifen soll.

Ambivalentes Verhalten

- sie sagt, z.B., sie werde jetzt gehen, macht aber keine Anstalten ihr Vorhaben auszuführen.

Gestörtes Denken

- bei der psycho-experimentellen Untersuchung
12 x 13: "139, ich habe nochma 3 dazugepatzt, weil wir immer zu dritt waren".
oder:
Wieviele Minuten hat eine Stunde? "61 und dann ist es eine Minute drüber, das ist eine gute Stunde, heißt es im Volksmund ..., über eine Stunde, na ja, das sind halt 65 Minuten, bis in einer Stunde kann auch etwas vorher sein, kann auch etwas nachher sein".

Nachlassen der Intelligenz

- sie weiß z.B. Begriffe aus den schulischen Bereichen sehr gut, zählt Getreidearten oder deutsche Hafenstädte ohne zu zögern auf, weiß sogar kleinste Einzelheiten, besonders was ihre Operation betrifft, vergißt dagegen einfache Doppelwortverbindungen bzw. kann sie erst mit Hilfe des Untersuchers aufzählen und erinnert sich nur bruchstückhaft an Geschichten, die sie nacherzählen soll.

Epileptischer Optimismus

- sie glaubt, völlig gesund zu sein und sogar die schwierige Sonderschul Ausbildung wieder durchführen zu können.

Die geschilderten Veränderungen sind chronischer Art und waren am Anfang des stationären Aufenthalts durch das psychotische Erleben kaschiert. Sie kamen jedoch bereits bei den niedergelassenen Ärzten zur Beobachtung. Sie waren am augenscheinlichsten bei der Entlassung bzw. bei der Nachuntersuchung.

Die psychotischen Phänomene, die diesen Fall prägten, kann man dagegen als akut bezeichnen. Einschließend in den Rahmen des epileptischen Geschehens waren sie nur

von relativ kurzer Dauer (ca. 4 Tage), aber nichtsdestoweniger mit einem breit gefächerten Spektrum schizoformer Produktivität, wie sie bei ähnlich gearteten Fällen selten zu sehen ist.

In Konsens mit mehreren Autoren (73, 75, 94, 102) zeigte die Patientin nie schizophrene Veränderungen, wie man sie als klassisch im Sinne von K. Schneider bezeichnen würde. Doch charakterisiert auch der Begriff "eigentümlicher psychopathologischer Polymorphismus" (Ketz, 1968) das klinische Erscheinungsbild nicht richtig, um nicht zu sagen, auf einer zu somatischen Ebene. Eher kann man Janzarik (1955) zustimmen, der meint, daß bei der Mehrheit körperlich begründbarer Psychosen eine wesentliche Voraussetzung nicht erfüllt sei: "Das psychotisch veränderte Erlebnisan Ganzes besitzt nicht mehr die Spannweite, um zugleich das Bedeutungsgefüge eines noch weitgehend geordneten Erlebniszusammenhangs neben der psychotischen Erlebniswelt zu umschließen". Der Symptomatik haftet auch in diesem Falle etwas schwer Einzuordnendes an, das in Bezug zur Umwelt, zu jetzigen oder vergangenen Erlebnissen steht (die Operation, der Konflikt mit dem Vater, die Unzufriedenheit mit der Rolle der Frau, die Menstruation, das Einnehmen von Tabletten). Der Aufbau einer eigenen Wahnwelt, in der sich nur der Kranke zurechtfindet und aus deren System es ihm nicht mehr möglich ist, auszubrechen, fehlte bei der Patientin. Vorherrschend waren Körperschemastörungen (Depersonalisation) bzw. "veränderte Relation des Ichs zur Umwelt"(102) und das Überwiegen optischer Halluzinationen: Sie hat die Zeit verloren; glaubt, durch die Decke gehen zu können, im Fernsehen stünden die Bilder still, zwei Köpfe zu haben, mit ihren Augen im Kopfe des Schwagers oder eines Arbeiters ihre Umgebung zu sehen,

in einer Luftblase zu leben, ein Fragezeichen mit aus-
geweitetem Kopf zu sein, gestorben zu sein und bereits
zum Drittenmal zu leben; sie sieht sich mit zwei Köpfen
bzw. ihren Eltern im Spiegel, ihre Verwandtschaft durch
ein nicht vorhandenes Fenster hereinschauen mit blutigem
Hintergrund oder alles um sich rot vor Blut.

Die halluzinatorische Komponente der Psychose war wei-
ter vertreten durch Wahrnehmungsstörungen akustischer
Art (sie hört z.B. bei ihrer Schwester und während der
Untersuchung Geräusche, die nicht vorhanden waren, aber
neben realen wie z.B. Vogelgezwitscher herliefen),
gustatorischer Art (sie fühlte Menstruationsblut im Mund)
und taktiler Art (sie meinte gemolken zu werden und
Staub von Tabletten in der Luft zu fühlen); Sinnes-
täuschungen in Form von Personenverkenennung mit déjà-vu
Erlebnissen traten dann auf, als sie die behandelnden
Ärzte mit denen von 1938 identifizierte.

Der Angelpunkt um die Pathogenese der Schizophrenie, von
Gemeinsamkeiten mit der Epilepsie ausgehend, zu er-
gründen, könnte die exaktere Qualifizierung der Hallu-
zinationen sein, die durch elektrische Reizversuche,
insbesondere bei der Temporallappenepilepsie, wo sie
ja auch unabhängig von anderweitiger psychotischer Pro-
duktion, z.B. in der Aura auftreten können, untersucht
worden sind (121, 124, 126, 130), weil man dem Schlä-
fenlappen in seinen tieferliegenden Strukturen wie dem
limbischen System, die größte Bedeutung bei der Ausge-
staltung emotionaler und psychischer bzw. psychotischer
Phänomene zumißt (58, 61, 85, 86, 94, 141).

Wie der Ausfall dieser Zentren Landolt (1960) von seeli-
scher Blindheit sprechen ließ, so trat auch bei der
Patientin eine Reduzierung der psychischen Funktionen
ein, die koordiniert war mit einer für die relativ
kurze Zeitspanne starken Veränderung der Persönlichkeit.

Die paranoide Komponente der Psychose war beschränkt auf eine Art Beziehungswahn, der wie bei den Halluzinationen oberflächlich und situationsbezogen war (sie glaubte bei der Röntgenuntersuchung, es werde alles aus ihr herausgeholt; der Pfarrer spreche durch das Radio zu ihr; sie werde bestrahlt).

Daß sich die Psychose in einem Grenzbereich zwischen rein exogener und endogener Reaktionsweise bewegte, beweist das Vorhandensein weiterer schizophrenie-relevanter Kriterien:

Die Zerfahrenheit im Denken

- während der ganzen Untersuchung zur stationären Aufnahme

Die Bildung von Neologismen

- Schöapfele, Beethevele, Mabel

Die spielerischen Reimereien

- in ihren Gedichten oder bei der psycho-experimentellen Untersuchung:

Insel: "Das ist eine Erdfläche, ringsum vom Meer umwoben"

oder:

"Schwach wie der Bach"

Autismus

Ideenflucht

Angedeutete Flexibilitas cerea

- sie stellt sich in eine Ecke und hält längere Zeit den Kopf schief; sie nimmt Toilettengegenstände und läßt sie während der ganzen Untersuchung nicht mehr los.

Zum zweiten, um auf die psychodynamische Variante einzugehen, kann man durchaus mit Tellenbach (1965) einer Meinung sein, wenn man in der Patientin die Struktur

des "erwachsenen Kindes" erkennt, die eine unausgereifte Persönlichkeit zur Folge hat: Einerseits oppositionelle Aggressivität gegen die von ihr verachtete Autorität des Vaters (16), der vergebliche Kampf um seine Anerkennung, die ihr seit frühester Kindheit versagt wurde, weil sie nach dem Wunsch des Vaters ein Junge werden sollte. Daraus resultierte die Unzufriedenheit in der Rolle der Frau (sie glaubte als kleines Mädchen, es würde ihr noch ein männliches Glied wachsen; sie verschränkte während der Untersuchung die Arme vor der Brust, damit man nicht sähe, daß sie eine Frau ist; sie spürte in der psychotischen Phase Menstruationsblut im Mund und spuckte es aus; sie sah einen Zusammenhang zwischen Zyklus und Krankheit). Andererseits war zu beobachten eine kaum verständliche Anpassung an die Anschauungen und Forderungen des Vaters, die dann in Angst vor Strafe gipfelte (sie ließ sich als Lehrerin immer an den Wohnort ihres Vaters versetzen; verzichtete ihm zuliebe auf die Heirat mit einem geliebten Menschen; wagte während der Untersuchung kaum ein Wort zu sprechen, weil es ihr von ihm verboten sei und befolgte danach furchtsam seine Anweisungen).

Man kann also zu dem Schluß kommen, dieses Krankheitsbild als eine symptomatische Psychose zu interpretieren. Die Pathogenese dürfte im Bestehen eines Schläfenlappenherdes, wobei eine Intoxikation auf medikamentöser Basis nicht sicher ausgeschlossen werden kann, begründet sein.

4. Der Temporallappen

a. Anatomie

Da man eine Einheit Schläfenlappen - limbisches System postuliert (3, 8, 27, 41, 85, 94, 109, 119, 123), soll der anatomische Sachverhalt kurz veranschaulicht werden:

Der Schläfenlappen bildet den seitlichen Bestandteil des Gehirns, der nach unten vorne gerichtet ist. In diesem eingebettet liegt das limbische System, "den Hirnstamm wie einen Gürtel umfassend" (119). Es ist der entwicklungsgeschichtlich älteste Teil des Gehirns und besitzt nicht nur systemgebundene Faserverbindungen, sondern auch solche mit anderen oberflächlichen und tiefer gelegenen Hirnarealen. Zum limbischen System rechnet man den nucl. amygdalae - ein Basalganglion des Endhirns mit besonders intensiver Verbindung zum Thalamus -, den Hippocampus mit Ammonshorn und Uncus - eine Korrelation für sensible Reize - das induseum griseum, dann den gyrus cinguli, die area septalis und die area endorhinalis.

Es ist aber unmöglich, die topographischen Verhältnisse genau zu definieren und zu begrenzen, vielmehr hat man es mit einem Komplex zu tun, der primär auch noch andere Hirnstrukturen umfaßt, wie z.B. die Inselregion, besonders das operculum insulae, die substantia perforata anterior und die hinteren Teile der gyri orbitalis.

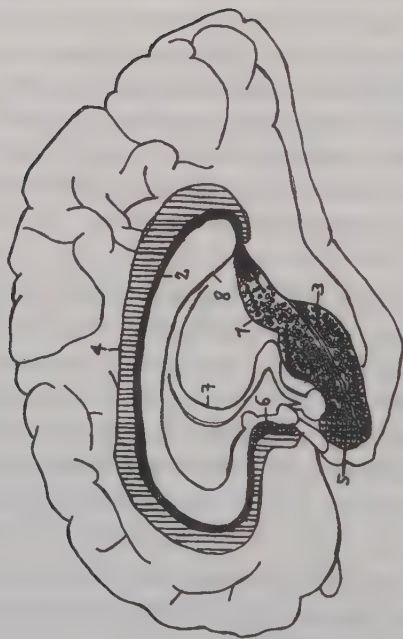
b. Pathologie

Aus Operations- und Sektionsmaterial lassen sich folgende pathologischen Veränderungen ihrer Häufigkeit nach geordnet zusammenstellen (83):

Oberflächliche Rindenatrophie

Marklagerschwund

Abb. I



- 1 Hippocampus
- 2 Induseum griseum
- 3 Area endorhinalis
- 4 Gyrus cinguli
- 5 Nucleus amygdalae
- 6 Area septalis
- 7 Fornix
- 8 Balken

Gliosen

Tumoren

Mikrogyrien

Cysten

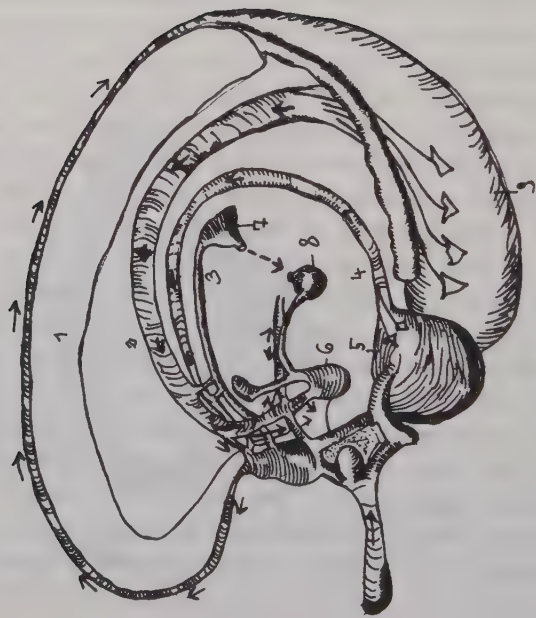
Gefäßveränderungen mit und ohne Verkalkungen

Weiter wurden Ammonshornsklerosen beschrieben, deren Pathogenese an anderer Stelle ausführlich behandelt werden soll. Schließlich wird noch eine Erweiterung des 3. Ventrikels diskutiert (116).

c. Physiologie

Anatomische Zusammenhänge sollen im physiologischen Sinne gedeutet werden. Im Mittelpunkt steht auch hier das limbische System, speziell Ammonshorn und Mandelkern. Diese Formationen haben, wie sich bei elektro-physiologischen Versuchen herausstellte, die niedrigste Reizschwelle im Gehirn (8, 78, 80, 94, 108, 132, 140). Über die Kommissurenbahnen stehen Temporalpole mit der mediobasalen Rinde in Verbindung, wobei das Ammonshorn zwischengeschaltet ist. Die beiden Ammonshörner wiederum sind untereinander verbunden. Das heißt nichts anderes, als daß bei einem Anfall der einen Seite die andere in dieses Geschehen mit einbezogen werden kann. Das Ammonshorn kann auch von extratemporalen Stellen, z.B. von intralaminären Thalamuskernen oder vom gyrus cinguli induziert werden. Eine exakte Lokalisation beim Anfallgeschehen ist also oft unmöglich. Wenn sich kein Fokus nachweisen läßt, besteht die Möglichkeit, den Anfall als unspezifische, vielleicht sogar als endogene Mitbeteiligung zu interpretieren. Die starken Verflechtungen zwischen ipsi-

Abb. II



- 1 Corpus callosum
- 2 Fornix
- 3 Stria medullaris
- 4 Stria terminalis
- 5 Nucl. amygdalae
- 6 Corpus mamillare
- 7 Habenula
- 8 Nucl. interpeduncularis
- 9 Hippocampus

lateralen und kontralateralen corticalen und centro-encephalen Strukturen, die vom Schläfenlappen ausgehenden oder in ihn einstrahlenden Verzweigungen und andererseits die hohe Krampfbereitschaft unterstützen diese These (83, 133).

Die Mandelkerne sind verbunden mit Hippocampus, der inneren Kapsel, Hypothalamus und mit den interlaminaären Thalamuskernen (6, 7, 37, 41, 49, 50, 77, 85, 105, 117, 140). Sie sollen zusammen mit Anteilen des temporobasalen Cortex bei Reizung vegetative Symptome hervorrufen (18, 37, 41, 107, 140). Durch die Verbindung der Mandelkerne und der oben genannten Systeme mit dem Hypothalamus wird reaktiv das Vegetativum angeregt (61).

Die Motorik des Anfalls, von Penfield als Automatismus gekennzeichnet, spricht für eine Mitbeteiligung des Schläfenlappens und seiner tiefer liegenden Formationen (14, 61, 94, 95, 113). Von "seelischer Blindheit" spricht Klüver und Bucy bei seinen Experimenten nach Abtragung des limbischen Systems.

Der Schläfenlappen sei Sitz des Bewußtseins (141) und des Gedächtnisses (94).

d. Psychophysische Korrelationen

Die Penfield'sche Schule sieht, bestätigt durch experimentelle Ergebnisse, im Schläfenlappen einen "Speicher von Erfahrungen", es werde ein elementarer psychischer Vorgang angeregt, der sekundär und fakultativ mit einem tatsächlichen oder ad hoc produzierten Inhalt belegt wird" (Landolt, 1960).

Dem Temporallappen wird als Funktion Empfindung, Wahrnehmung und Kritikfähigkeit zugeordnet (43, 44). Seelische Störungen treten vor allen Dingen dann auf, wenn

pararhinale Gehirnteile am paroxysmalen Ablauf beteiligt sind (83); die zahlreichen Funktionssysteme mit ihren bereits erwähnten Überschneidungen, Verzweigungen und parallelen Verläufen lassen das bunte Bild der Psychopathologie besser verstehen. Im nucl. amygdalae liege ein Teil der neurologischen Einheit von Gedächtnis, Verhalten und Persönlichkeit (20). Die Tierversuche der beiden Forscher Klüver und Bucy lassen vermuten, daß das limbische System eine dem Hypothalamus übergeordnete Funktion besitzt, nämlich indem es vitale Vorgänge beeinflußt, so den Antrieb, die Sexualität, die Affektivität, das Gedächtnis und die Angst (97, 115, 131). Weiter seien Arbeiten (50, 110, 122) erwähnt, die einen Zusammenhang zwischen limbischen System-Thalamus und Emotionalität sehen. Die Funktion des Schläfenlappens "liegt nicht nur in ihrem topographischen Substrat zwischen dem mit emotionellen Vorgängen beauftragten Rhinencephalon und dem Neocortex, sondern auch ideel zwischen Hirnfunktion und Psyche, sowie (auf einer anderen Ebene) vermittelnd und teilnehmend zwischen Emotionalität und Trieb einerseits und den eigentlichen intellektuellen Funktionen andererseits" (Landolt, 1960). Man könnte also eine Parallele ziehen vom vegetativen Ablauf, emotionellen Leben, Erfahrung vom Hypothalamus, Rhinencephalon (limbisches System) und Cortex (15, 94). Faßt man dies zusammen, so heißt das nichts anderes, als daß der elementare Vorgang, der Charakteristikum des Schläfenlappens ist, zwischen dem emotionellen Leben und der Erfahrung oder gehirnlokalisatorisch zwischen Rhinencephalon und Cortex liegen kann.

5. Die Temporallappenepilepsie

a. Definition

Die Begriffsverwirrung bei der Definition der Temporallappenepilepsie ist darauf zurückzuführen, daß dieses Krankheitsbild in jeder Hinsicht schwer erfassbar ist und die einzelnen Forscher die Nomenklatur von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend erweiterten. So beurteilte der eine sie nach ihren klinischen Bild, der andere nach ihren EEG-Befund, wieder ein anderer nach gehirnphysiologischen Erscheinungen.

Psychomotorische Epilepsie und Temporallappenepilepsie sind im Grunde genommen keine tautologischen Begriffe, als die sie häufig verwendet werden; der temporale Fokus ruft zwar psychomotorische Symptome hervor, aber genau so kann dies ein frontaler oder occipitaler Fokus tun. Temporallappenepilepsie ist jede Epilepsie, bei der der Krampfherd im EEG über den vorderen Abschnitten des Schläfenlappens bzw. an der dieser Hirnpartie entsprechenden Stelle des Kopfes erscheint (94). Der Krampfherd kann sich aber auch in tieferen Regionen wie dem limbischen System befinden (88, 94). Sie ist also charakterisiert durch einen klinischen psychomotorischen Anfall und durch eine excessive synchronisierte Entladung in der pars anterior eines oder beider Schläfenlappen.

Der zweite Punkt, der bei der Definition Schwierigkeiten verursacht, ist - wie schon angedeutet - die Polymorphie. Man muß es vermeiden, die Temporallappenepilepsie unter dem Aspekt einer nosologischen Einheit zu sehen, vielmehr ist sie als inhomogenes Syndrom zu beurteilen, was Ätiopathologie, Pathogenese und Prognose anbetrifft (83, 148).

b. Klinik

Von Lennox (1951) stammt das erste Einteilungsschema; er sprach von "psychomotor triad".

Die Symptomatologie eines psychomotorischen Anfalls ist vielschichtig und polymorph: Ein Herd ist nicht sicher abgrenzbar, sondern - wie bereits dargestellt - kann die Ausbreitung von Reizen durch zahlreiche Verbindungen variiert werden, dementsprechend ist die pathophysiologische Wirkung verschieden und die Reaktion betroffener Hirnareale unsicher.

Der augenblickliche Funktionszustand der einzelnen Hirnteile ist von Bedeutung, diesen wiederum beeinflussen exogene und endogene Faktoren.

Das klinische Geschehen bei der Temporallappenepilepsie läßt sich gliedern in:

1. Aura
2. Dämmerattacke
3. postparoxysmale Anfälle.

Keiner der drei Teile muß obligatorisch sein. Das EEG stellt die endgültige Diagnose.

Die Aura kann sich in vegetativen, oral sensorischen, oral motorischen und in psychischen Veränderungen äußern. Diese psychischen Veränderungen werden als "dreamy states" bezeichnet. Sie äußern sich entweder in Form von Illusionen oder Halluzinationen (akkustisch, optisch, gustatorisch, olfaktorisch, vestibulär, taktil).

Die Dämmerattacke ist die typische Anfallsform der Temporallappenepilepsie. Sie ist deren klinisches Korrelat (94).

Man kann Unterschiede treffen nach dem Leitmotiv des Anfallkerns (54,55):

- oraler Typ
- adversiver Typ
- Anfall mit Sprachsymptomen einhergehend
- Anfall mit Lachen einhergehend
- vegetativer Typ
- Anfall mit Tonusverlust oder Tonuskrämpfen

Der postparoxysmale Dämmerzustand ist gewissermaßen ein Nachspiel. Er kann sich in Stereotypien oder szenischem Verhalten ausdrücken und dient vielleicht der Reorientierung. Rein psychomotorische Anfälle entstehen also langsam aus normalem Verhalten und führen ebenso langsam wieder dazu zurück.

Die psychomotorische Epilepsie wurde bereits bei Vierjährigen beobachtet (118), hat jedoch ihren Häufigkeitsgipfel zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr (83, 101, 112). Als Ursachen dafür werden angesehen: Schädeltraumen, Gehirntumore, vaskuläre Störungen, anoxische Zustände und cerebrale Atrophie (94), Masernencephalitis (40), Entzündung der Nebenhöhlen, des Ohres und des Mastoids (94). Viel diskutiert im Pathomechanismus ist die sogen. Ammonshornsklerose. Einerseits wird die These vertreten, die Ammonshornsklerose sei eine sekundäre Krampffolge (106, 137), dagegen behauptet die Montrealer und die Marseiller Schule, die Sklerose sei primär verantwortlich für Anfälle und entstanden durch natale und postnatale intracranielle Drucksteigerung, worauf eine Kompression der Gefäße und damit konsekutive Ischämie erfolge. Doch soll auch die Ammonshornsklerose bei Nichtepileptikern auftreten (23, 132).

c. Das EEG

Gibbs und Gibbs haben 1937 zum ersten Mal beschrieben, daß bei der Temporallappenepilepsie relativ typische EEG-Veränderungen auftreten. Damit erfolgte "der Brückenschlag zwischen klinischem Bild und anatomischer Lokalisation (Ketz, 1968).

Das wesentliche Kennzeichen der EEG's der psychomotorischen Epilepsie ist die extreme Dynamik. Die klini-

sche Symptomatik ist proportional den Erscheinungen beim EEG. Fokal motorische, sensible, aphasische und adverse Symptomatik zeigt eine stärkere Lokalisation im Cortex an als eine vegetative oder nur auf eine Aura beschränkte Symptomatik. Die große Variabilität des EEG ist ebenso wie die des klinischen Erscheinungsbildes auf die verschiedenen Ausbreitungsmodi bzw. ihre gehirnphysiologischen Funktionen, die darauf folgenden Zustände und Verbindungen zurückzuführen. Vom EEG auf einen Fokus zu schließen kann irreführend sein. Man beobachtet Fokuswechsel, Fokusveränderungen besonders in der Kindheit und bei jugendlichen Patienten und Projektion in die andere Hemisphäre.

Von Hoff (1956) stammt folgender Einteilungsversuch:

1. Oberflächlicher Temporallappentypus (nach Gastaut)
2. Vorderer Temporallappentypus (nach Jasper)
3. Tiefer Temporallappentypus (nach Gibbs)
4. Rückwärtiger Temporallappentypus (nach Hill).

d. Pathogenese

Den Temporallappen kennzeichnet die große Konzentration an Nervenzellsubstanz, die niedrige Krampfschwelle bzw. hohe Krampfbereitschaft dieser Zellen und die Anfälligkeit für Schädigungen bei Traumen. Im Anfallsgeschehen kann man einen Versuch des Organismus sehen, der pathologischen Krisensituation Herr zu werden, eine Notfallsituation (Cannon) zu bereinigen und damit zentrale bzw. kortikale Funktionen aufrechtzuerhalten (133, 148).

Der Psychoanalytiker Bräutigam (1951) sieht die Patho-

genese des Anfalls in einer "kompensatorischen Reaktionsbildung auf überwertige unbewußte Aggressivität" (Autoritätskonflikt mit dem väterlichen Über-Ich).

Doch wenden wir uns wieder dem limbischen System und seiner Physiologie zu. Es findet wahrscheinlich eine Sensibilisierung des limbischen Systems in der präepileptischen Phase und ein Zusammenbruch örtlich und diffus wirkendes Hemm-Mechanismen statt.

Die "dreamy-states" mit ihren Angst-, Traum-, déjà-vu-Erlebnissen und die Halluzinationen wurden experimentell untersucht, sind aber nicht alle lokalisierbar. Sicher ist, daß das ganze limbische System und die pararhinalen Strukturen mitbeteiligt sind: Durch elektrophysiologische Sondierung wurde festgestellt, daß den optischen Halluzinationen fronto-temporo-occipitale Bahnverbindungen (121, 124, 131), den akustischen der Schläfenlappen-cortex (66), den olfaktorischen Hippocampus (24), Mandelkerne (126) und Riechbahnen, den gustatorischen die Inselregion und den seltenen taktilen Mandelkern und Teile des Hippocampus zugeordnet sind.

Der Zustand der Dämmerattacke mit eventuellen Lähmungserscheinungen und die motorischen Automatismen sprechen ebenfalls für eine Störung des limbischen Systems, die sich dann sekundär ausbreitet. Folgende Ausbreitungsmodi ließen sich feststellen:

Lateraler Temporallappencortex: Bleibt meist lokalisiert oder begrenzt auf den benachbarten Cortex;

Temporallappenpol: lobus pyriformis, nucleus amygdalae, periamygdaläre Rinde und Ammonshorn, weniger in den medialen Thalamus, das Caudatum und selten in die angrenzende parieto-occipitale Rinde;

Mandelkerne und periamygdaläre Rinde: diffuse Projektion in den Thalamus, Septumkerne, Hypo- und Subthalamus bis

zum Mesencephalon, Hippocampus, temporo-basale Rinde, Temporallappenpol und vordere Insel, präcallöse Rindenanteile; Ammonshorn (mit der niedrigsten Krampfschwelle), Mandelkerngebiet, lobus pyriformes, Temporallappenpol, caudale cinguläre Abschnitte, weniger Occipitallappen, Hypothalamus, besonders corpora mammilaria, medialer vorderer Thalamus, Septumkerne, Mittel- und selten Kleinhirn. Seltener Fortleitungen finden sich im Caudatum, Pallidum, Isocortex, nie in der Präzentralregion, selten parietal, fronto-basal und occipital (83). Postparoxysmale Bewußtseinsstörungen haben ihren Grund wahrscheinlich in der Generalisation auf die Großhirnrinde.

e. Die epileptische Wesensänderung bei Temporallappenepilepsie

In der Diskussion um die chronischen psychischen Veränderungen - sie sind bei der Temporallappenepilepsie statistisch häufiger anzutreffen als bei anderen Anfallsleiden - kristallisieren sich drei Theorien heraus, die natürlich nicht genau abzugrenzen sind, sich vielmehr überschneiden.

1. Die Wesensveränderung zum enechetischen Konstitutionstyp
2. Die Polarität im Wesen des Epileptikers
3. Das Klüver-Bucy-Syndrom als Grundlage bei der Betrachtung der Wesensveränderung.

ad 1. Die "typische epileptische Wesensveränderung"
Stauder schrieb 1938 in seiner Arbeit "Konstitution und Wesensveränderung der Epileptiker" von Perseveration und Verlangsamung und zog daraus den Schluß, daß Eigenschaften wie Umständlichkeit, Gespreiztheit und Pedanterie damit korrelieren. Er sah im Anfall und in der Wesensänderung die unabhängig gleichgeordnete Manifestation

der in der Erbmasse begründeten Anlage zur Krankheit (33). Gastaut (1955) beobachtete bei 10 % Verlangsamung, bei 52 % Reizbarkeit, Aggressivität, Impulsivität und Explosivität. Später aber änderte sich dieses Verhältnis zugunsten des erstgenannten Symptoms, das jetzt bei 72 % der Patienten auftrat, während die letztgenannten nicht mehr als typisch bezeichnet wurden. In diesem Zusammenhang spricht Gastaut von einem "Syndrom der motorischen, intellektuellen und affektiven Indolenz", das auch als Hypoaktivität charakterisiert werden kann und dem Epileptiker u.a. ein Einfügen in die soziale Ordnung erschwert. Andere Autoren (12, 44, 134) beschreiben ebenfalls dieses Bild der Enechesis, der Klebrigkeit (Glischoidie), Umständlichkeit und Pedanterie, das typisch für die Temporallappenepilepsie ist und bei bis zu 50 % der Patienten auftritt. Weiter sind Symptome wie Hafttendenz (Viskosität), Verlangsamung, Perseveration, Zähflüssigkeit im Denken, neurotische und hypochondrische Züge, Merkschwäche und Demenz zu beobachten (83). Kretschmer (1961) sucht zur Erklärung dieses Syndroms die Verbindung zwischen anlagebedingter, psychischer Konstitution und einem bestimmten Körperbautypus. Er fand dabei, daß der athletische Typus (bei Janz der dysplastische Typus) mit Epilepsie in Zusammenhang stehen kann. Man kann auch die Ursache im besonderen Aufbau und Reaktionstypus des Gehirns selbst oder einiger seiner Strukturen sehen (63). Es sei noch bemerkt, daß die epileptische Wesensveränderung früher Charakteristikum der connatalen Epilepsie war. Diese Anschauungen haben sich gewandelt. Inzwischen gilt sie als typisch für die symptomatische Epilepsie, also für viele Fälle von Temporallappenepilepsie.

ad 2. Die psychodynamische Variante

Janz (1953) unterscheidet zwischen Aufwach- und Schlafepilepsie. Letztere kann man gleichsetzen mit der psychomotorischen Epilepsie oder mit dem "oral petit mal", wie er sie aufgrund der von ihm festgestellten oralen Automatismen nennt. Das Wesen eines solchen Schlafepileptikers weist Züge des introvertierten Typs auf (150). Die Introversion beruht auf einer Verdrängung von innerer Realität - bei Bräutigam die Aggression -, die der Außenwelt verborgen bleiben soll. Der äußere Eindruck ist dann der eines hyper-sozialen, überangepaßten, hyperstabilen Menschen (142). Der Epileptiker trägt eine Maske, die ihn antriebslos, leidenschaftslos und farblos erscheinen läßt, die aber seine pathologische Aggressivität und Triebhaftigkeit verbergen soll. Dieser Zwiespalt manifestiert sich in einem mißlungenen Versuch, eine "gesunde Polarität" (73) zu erreichen: Sein Wesen erscheint unnatürlich und unecht.

Von Samt stammt der bekannte Satz: "Sie (die Epileptiker) haben das Wort Gott auf der Zunge und die Kanaille im Leibe". Man könnte aber auch den Epileptiker mit dem Gott Janus vergleichen, der zwei Gesichter hat, ein unsichtbares und dunkles, die unbewußte Aggressivität, und ein anderes sichtbares und helles, die bewußte kompensatorische Wesensveränderung (142). Interessant ist eine andere Theorie, die die Polarität im Wesen auf den Antagonismus zwischen Kind-Sein und Erwachsen-Sein zurückführt. Es kann sich keine ausgereifte Persönlichkeit bilden, weil dieser Antagonismus beim Epileptiker nicht zur Synthese führt. Die Struktur des "erwachsenen Kindes" hat zur Folge, daß man eine epileptische Wesensveränderung als Unterentwicklung der Persönlichkeit deuten kann (16).

ad 3. Die Wesensveränderung im Sinne des Klüver-Bucy-syndroms

Die Ergebnisse tierexperimenteller Forschungen bei Resektion von Temporallappen, Hippocampus und Teilen des Mandelkerns (9, 85, 86, 126) ergaben:

Agnosie und Seelenblindheit

Orale Tendenzen

Hypermetamorphosen

Emotionelle Veränderungen

Hypersexualität

Bulimie

f. Die epileptogene schizoforme Psychose

Es ist längst bekannt, daß die Temporallappenepilepsie und Psychosen, insbesondere eine schizophrene Symptomatik, in enger Beziehung zueinander stehen. Diesbezügliche Arbeiten sollen nun zur Diskussion gestellt werden (11, 17, 22, 29, 34, 41, 46, 64, 71, 75, 83, 89, 94, 101, 114, 135). Als einer der ersten befaßte sich Krapf (1928) mit dem Thema. Er war der Auffassung, daß sich auf dem Boden epileptischer Defekte psychogene Wahnbildungen entwickeln können. Es entstehe ein locus minoris reistentiae durch die Epilepsie mit nachfolgender schizoformer Krise (67). Es wurde eingeteilt (15):

1. Genuine Epilepsie mit sekundären schizophrenen Symptomen
2. Schizophrenie mit epileptiformen Anfällen
3. Eine Krankheit X mit zwei Stadien: Epilepsie und Schizophrenie
4. Kombination von Schizophrenie und Epilepsie

Waren die bisher genannten Forschungen hinsichtlich Lokalisation und klinischer Einteilung der Epilepsie wegen mangelnder technischer Hilfsmittel noch ungenau, so brachte die Entdeckung und Meßbarkeit von Hirnströmen

durch das Elektroencephalogramm Licht in das Dunkel dieser oberflächlich erforschten Zusammenhänge. Es stellte sich nämlich heraus, daß die psychotischen Zustände auffallend häufig mit dem im EEG festgestellten Temporalherd korrelieren.

Gibbs stellte 1951 eine Statistik auf, nach der 13 % aller psychomotorischen Epilepsien psychotische Symptomatik aufwiesen. Bei einer späteren Untersuchung stellte er 1,7 % schizoforme Zustandsbilder fest.

Rodin und Russell de Joung (1959) beschrieben sechs Fälle, bei denen Temporallappenepilepsie und "Schizophrenie" gemeinsam auftraten. Epstein u. Ervin (1955) beobachteten, daß 81 % von 42 Patienten diese "Kombination" aufwiesen. Bei Slater, Glithero u. Beard (1963) waren es 48 von 69 Patienten. Bei Ketz traten in 20 % Psychosen auf, von denen 61,9 % schizoform waren. In einer Kasuistik mit Fällen von "Schizophrenie" und Epilepsie wird ein Temporallappenstatus mit darauffolgenden psychischen Veränderungen, die einem schizophrenen Syndrom gleichen, beschrieben (102). In derselben Arbeit wird ein Fall behandelt, bei dem die schizoformen Zustände der Temporallappenepilepsie vorangehen. Bei einer anderen Untersuchung wurde dies unter 8 Fällen einmal beobachtet (51). Eine derartige zeitliche Sequenz ist also sehr selten. Slater u.a. stellten nämlich fest, daß durchschnittlich 14 Jahre vergingen, bis beim Epileptiker psychotische Zustände zu erkennen waren. Sie behaupten, daß dies ein Beweis für die These eines gemeinsamen Grundleidens sei. Auch Tellenbach ist der Meinung, daß ein Anfallsleiden schon lange bestanden haben muß, ehe eine Psychose auftreten kann. Interessant sind Feststellungen (11, 32), die von epileptischen Psychosen ohne Anfall (sine ictu) berichten, bei denen ein temporaler Herd nur durch eine zufällige

EEG-Untersuchung lokalisiert wurde.

Dabei muß man unterscheiden zwischen Dämmerattacken, die durch psychotische Vorgänge geprägt sind und chronischen Veränderungen im Wesen durch die Psychose. Bei der eigentlichen Symptomatik fällt auf (32), daß im Unterschied zur Schizophrenie das Wahnhafte systemlos ist und vom Inhalt her losgelöst von Biographie und auf die Umwelt bezogen bleibt und daß die Entwicklung und Ausgestaltung der Phänomene atypisch ist, daß eher von einem "eigentümlichen psychopathologischen Polymorphismus" zu sprechen ist (83) als von echten Schizophreniesymptomen im Sinne von K. Schneider. Bei Patienten mit epileptischen Psychosen sei zu beobachten (102):

1. Das periodenweise Auftreten psychotischer oder depressiver Bilder, die nie über ein Jahr dauern mit Intervallen, in denen die Patienten praktisch unauffällig und auch krankheitseinsichtig sind für das vorausgegangene abnorme psychische Geschehen.
2. Die relative Häufigkeit optischer Halluzinationen, die außerdem sehr konkret z.B. wie in einem Bild der *laterna magica* geschildert werden. Dies ist in unserem Kulturkreis (westliches Abendland) bei endogenen Psychosen sehr selten geworden.
3. Man hört relativ häufig in epileptisch bedingten Psychosen von erlebten Veränderungen des eigenen Körperschemas oder einer veränderten Relation des Ichs zur Umwelt, z.B. im Sinne eines Weit-Weg-Seins.
4. Leichteste Bewußtseinsveränderungen werden bei epileptisch bedingten Psychosen öfters auch selbst empfunden und dann als krankhafte Erlebnisse geschildert.

Vorwiegend nachts auftretenden psychotische Veränderungen seien ein Charakteristikum der körperlich begründbaren Psychosen. Sie seien unabhängig von einer epileptischen Wesensveränderung als solcher (32).

Von Landolt stammt der Begriff der "forcierten Normalisierung": "Im Hirnstromwellenbild verschwindet dabei der Temporallappenstatus, im klinischen Erscheinungsbild die psychomotorischen Anfälle; dafür treten z.B. paranoide Veränderungen auf: Je organischer das Zustandsbild ist, desto abnormer das EEG, je psychotischer das Zustandsbild ist, desto normaler das EEG. Diese Beobachtung wird von anderen Autoren unterstützt (2, 22, 61, 82, 92, 103, 147). Die "forcierte Normalisierung" muß allerdings nicht obligatorisch sein, sondern es kann eine lockere Verbindung bestehen; es ist oft so, daß ein im EEG aufgezeichneter paroxysmaler Anfall und paranoides Verhalten nebeneinander auftreten (83). So beobachtete der obengenannte Autor die forcierte Normalisierung in 32 von 43 Fällen, ein anderer dagegen nur in 4 von 340 Fällen (83).

Das Phänomen der forcierten Normalisierung gab zu weiteren Untersuchungen Anlaß, die den Pathomechanismus des Temporallappens erklären helfen sollten. Denselben Zweck hatten Arbeiten (40, 46), in denen beobachtet wurde, daß nach medikamentöser Behandlung mit Antiepileptika ein anfallfreies Intervall folgte, das aber mit psychotischen Inhalten gefüllt war. Epileptische Anfälle und Psychosen stünden demnach antithetisch zueinander (46). Das Auftreten einer Psychose wird damit begründet, daß eine Dysfunktion im Gehirn bestünde, die aber nicht erworben sein müsse, sondern angeboren sein könne. Sie bewirke das wechselweise oder gleichzeitige Auftreten durch noch nicht gefundene Aktivitäten und Reaktivitäten (83, 93). Die Theorie einer gemeinsamen Grundstörung vertreten zum jetzigen Zeitpunkt die meisten Autoren, ein zufälliges Zusammentreffen zweier Grundleiden liegt praktisch so gut wie nie vor (135). Interpretiert wurde dies so, daß beim Epileptiker ein vergrößertes Gesamtpotential

elektrischer Aktivität vorhanden sein muß (21, 35). Durch Medikamente einerseits, ohne erkennbaren äußeren Anlaß andererseits werde es verringert bzw. abgebremst. Damit wäre der Normalzustand, ein "mittleres Erregungsniveau", wieder hergestellt, wie es beim gesunden Gehirn durch ein richtiges Verhältnis von Aktivität und Bremsung besteht. Wenn nun bei einem epileptischen Anfall die Bremsung aufgehoben wird, würde dieses System aus der Balance geraten (79). Die Folge ist eine überwertige Bremsung mit dem Ziel, den Zustand der "Homöostase" wieder zu erreichen. Das heißt, das EEG kann sich im Bereich der Norm befinden, doch dafür tritt z.B. eine paranoide Psychose auf. Das Bestreben des menschlichen Organismus ist immer auf eine solche Homöostase ausgerichtet. Darauf fussen Forschungen (60, 103), die dieses Problem aber dann von einer anderen Seite angehen: Das Hirnstrombild werde normalisiert durch eine Aktivierung des Wachzentrums, als dessen Repräsentant die *formatio reticularis* gilt. Dies sei dann in einem Zustand der Hyperaktivität und verhindere so die Aktivität des limbischen Systems.

Eine andere Theorie (152) spricht von der Erregung bestimmter Suppressionsfelder, die dann zu einer Erniedrigung von Hirnaktivität führen soll. Interessanterweise zeigten Versuche von Heath et al. (1967), daß spikes vom Septum pellucidum psychotischer Patienten regelmäßig abgeleitet werden konnten und umgekehrt eine Hippocampusreizung von 3-6/sec. zur spike-Entladung im Septum pellucidum mit Auftreten psychotischer Verhaltensweisen beim Menschen führte. Slater u.a. (1963) meinen, daß die sogenannten Kernschizophrenien (also die kryptogenen, nicht symptomatischen) selber organische Psychosen seien, die dieselben funktionellen Systeme des Gehirns oder solche, die eng damit zusammenhängen, affizieren. Nebenbei sei noch bemerkt, daß der Wechsel von

Epilepsie und schizoformen Zuständen auch von außen beeinflusst werden kann: "Es muß einen 'kairos' geben, eine bestimmte psychisch-physische Konstellation, in der sich ein solcher Umschlag ereignen kann, d.h. an das das auch sonst erzielbare und oft genug erzielte Wegbleiben der Anfälle gefolgt ist von psychotischen Zuständen" (142).

Im Zusammenhang mit den Vorgängen im limbischen System ist noch eine Kasuistik (84) zu erwähnen, in der ein Rankenangiom des Temporallappens beschrieben wird. Folge davon waren primär epileptische Dämmerattacken, sekundär psychotische Zustände von schizophrenem Gepräge.

Zusammenfassung

Ein Fall von Temporallappenepilepsie mit schizoformer und hirnorganischer Symptomatik

Es erfolgt zunächst eine Einführung in die Problematik unter dem Blickwinkel der historischen Erkenntnisse. Sodann wird ein Fall von Temporallappenepilepsie mit schizoformer Symptomatik anhand der Vorgeschichte, des akuten Zustandsbildes und des Verlaufs über fünf Monate geschildert.

Es handelt sich dabei wahrscheinlich um eine idio-pathische Temporallappenepilepsie. Eine hereditäre Belastung sowie ein medikamentöser Faktor sind nicht sicher auszuschließen. Einschließend und kurzzeitig entwickelte sich ein schizophrenes Syndrom.

Anhand der Literatur wurden zunächst die gesicherten Erkenntnisse auf dem Gebiet des Temporallappens dargestellt: Die Lage, pathologisch-anatomische Zusammenhänge, Beziehungen zu anderen cerebralen Strukturen. Besonders wurde auf die psychophysischen Funktionen aus integrativer Sicht und auf die zentrale Stellung des limbischen Systems eingegangen. Dann wurde das Phänomen Temporallappenepilepsie behandelt: Die klinische und elektroenzephalographische Symptomatik ist polymorph. Bei der Pathogenese wurden exogene Faktoren mit berücksichtigt, das Hauptaugenmerk jedoch auf das endogene Geschehen, auf eine limbische Dysfunktion gerichtet.

Die epileptische Wesensänderung wurde unter drei Gesichtspunkten dargestellt:

1. typische epileptische Wesensänderung
2. psychodynamische Variante
3. Klüver-Bucy Syndrom

Die epileptogene schizoforme Psychose als Kernstück

dieser Arbeit wurde in Hinblick auf Geschichte, Statistik, Symptomatik, EEG, Pathogenese und Therapie interpretiert.

11.12.13. 18. 20. 25. 1. 5. 15. 19. 22.
7. EEG EEG EEG EEG EEG

Zentronal
Tegretal
Luminal
Haloperidol
Distranneurin
Phenhydantoin
Aclept
Depakene
Valium
Neurasil
OC

Discontinuiertliche Aktivität steiler Wellen und deformierter Komplexe über der rechten Temporallippenregion

Verschlechterungstendenz mit Generalisationsneigung der Anomalien

Rückbildungstendenz der Anomalien, Maximum in der rechten Hemisphäre

Erneute sehr ausgeprägte Zunahme der bilateralen Funktionsstörungen

Paranoider Zustand

Verwirrheitszustände

29. 2.3. 5. 12. 19. 25.26. 3. 9.
9. EEG EEG 10.

Zentronal
Haloperidol
Aclept
Depakene

Weitere Zunahme der Anomalien, Reagibilität nicht sicher nachweisbar, geringe Rückbildungstendenz

Weitere Rückbildungstendenzen, Veränderungen linkstemporal

- 1 ALAJOUANINE, Th.: Les grandes activités du lobe temporal.
Masson, Paris 1955.
- 2 ALAJOUANINE, Th. et al.: Psychoses aiguës chez les
épileptiques.
Rev. neurol. 95 (1956), 599 - 609.
- 3 ALLIEZ, J.: Epilepsie psychique et lobe temporal. Peut-on
envisager une pathologie rhinencéphalique.
Evol. psychiat. 21 (1952), 21 -40.
- 4 ALSEN, V.: Anfallsleiden und Psychose.
Nervenarzt 36 (1965), 490 - 493.
- 5 ALSEN, V.: Eine chronische paranoide halluzinatorische
Psychose bei hirntraumatischem Anfallsleiden.
Acta psychiat. scand. 43 (1967), 52 -74.
- 6 AKERT, K.: Experimental studies on Ammons formation in
cats and monkeys.
Tr. Am. Neurol. 78 (1953), 194 - 197.
- 7 ARANA-JIMQUEZ, R. et al.: Propagation of amygdaloid seizures
Acta neurol. lat. amer. 1 (1955), 109 - 117.
- 8 BALDWIN, M. et al.: Investigation of primate amygdala;
movements of face and jaws.
Neurology Minn. 4 (1954), 586 - 598.
- 9 BARD, P. et al.: Some forebrain mechanisms involved in
expression of rage with special reference to suppression
of angry behaviour.
Bes. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 27 (1942), 362 - 404.
- 10 BASH, K.W.: Lehrbuch der allgemeinen Psychopathologie.
Thieme, Stuttgart 1955.

- 11 BASH, K.W.: Epilepsia sine ictu.
Schweiz. Arch. f. Neurol., Neuroch., Psychi. 103 (1969),
351 - 353.
- 12 BINGLEY, T.: Mental symptoms in temporal lobe epilepsy
and temporal lobe gliomas.
Acta psychiat. scand. 33, Suppl. 120 (1958), 1 - 151.
- 13 BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie.
Springer, Berlin-Heidelberg 1960.
- 14 BOGAERT, van.: zitiert nach Ketz E., Habilitationsschrift.
- 15 BOOR, W. de.: Zur Frage der Kombination von genuiner
Epilepsie mit Schizophrenie.
Nervenarzt 19 (1948), 279 - 286.
- 16 BRÄUTIGAM, W.: Zur epileptischen Wesensveränderung.
Psyche 5 (1951), 523 - 541.
- 17 BRUENS, J.H.: On psychotic states in epilepsy.
Psychiat. Neurol. Neurochir. 74 (1971), 172 - 192.
- 18 BUREN, J.M. von, MARSANA.: A correlation of anatomic and
EEG components in temporal lobe epilepsy.
Arch. Neurol. (Chic.) 3 (1960), 683 - 703.
- 19 BUREN, J.M. von.: Sensory, motor and autonomic effects
of mesial temporal stimulation of man.
J. Neurosurg. 18 (1961), 273 - 288.
- 20 CHAPMAN, W.P.: Temporal lobe epilepsy.
Amer. J. med. 23 (1957), 107 - 119.
- 21 CHRISTIAN, W.: EEG-Befund bei einem Fall von epileptischer
Halluzinose.
Dtsch. Zeitschr. Nervenhlk. 176 (1957), 693 - 700.

- 22 CHKIDIAN, W.: EEG-Veränderung bei der psychomotorischen Epilepsie.
Dtsch. ZBL. Nervenhlk. 183 (1962), 218 - 244.
- 23 COKSELLIS, J.A. N.: The incidence of ammonshorn sclerosis.
Brain 80 (1957), 193 - 208.
- 24 DALY, D.: Uncinate fits.
Neurology 8 (1958), 250 - 260.
- 25 DELASIAUVE, L. J.-F.: Traité d'épilepsie.
Paris 1854.
- 26 DREYER, R.: Zur Frage des Status epilepticus mit psychomotorischen Anfällen.
Nervenarzt 36 (1965), 221 - 223.
- 27 EARLE, K.M. et al.: Incisural sclerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 69 (1953), 27 - 42.
- 28 EPSTEIN, A.W., ERVIN, F.: Psychodynamic significance of seizure contents in psychomotor epilepsy.
Psychosom. Med. 18 (1956), 43 - 55.
- 29 ERVIN, F. et al.: Behaviour of epileptic and non-epileptic patients with temporal spikes.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 74 (1955), 488 - 497.
- 30 ESQUIROL, J.E.D.: Traité des maladies mentales.
Paris 1838.
- 31 FALRET, J.: De l'état mental des épileptiques.
Paris 1861.
- 32 FIRNHABER, W., ARDJOMANDI, M.E.: Epileptische Psychosen ohne epileptische Anfälle.
Nervenarzt 39 (1968), 175 - 178.

- 33 FÖRSTER, O.: In: Handbuch der Neurologie. Hrsg.:
O. BUMKE, O. FÖRSTER, Springer, Berlin-Heidelberg 1936.
- 34 FÜRSTENBERG, H.: Über die Kombination von Epilepsie und
Schizophrenie.
Diss. Bethel, 1949.
- 35 GÄNSHIRT, H.: Das Elektroencephalogramm in Diagnose
und Behandlung der Epilepsie.
Nervenarzt 32 (1961), 262 - 265.
- 36 GANGLOFF, H., MONNIER, M: Zur Elektrophysiologie und
Pharmakologie des Rhinencephalons.
Ther. Umsch. 13 (1956), 257 - 264.
- 37 GASTAUT, H.: Etude electrographique chez l'homme et chez
l'animal des decharges épileptiques dites psychomotrices.
Rev. neur. 88 (1956), 257 - 264.
- 38 GASTAUT, H.: So-called psychomotor and temporal epilepsy.
Epilepsia (Boston) 59 (1953), 59.
- 39 GASTAUT, H.: Etude electroclinique des épisodes psycho-
tiques survenant en dehors des crises cliniques chez
les épileptiques.
Rev. neurol. 95 (1957), 587 - 594.
- 40 GASTAUT, H. et al.: Etude du comportement des épilepti-
ques psychomoteurs.
Ann. med. psychol. 112 (1955), 1 - 27.
- 41 GASTAUT, H. et al.: A propos d'une observation electro-
clinique d'état sur la signification de certaines fugues
épileptiques.
Rev. neurol. 94 (1956), 298 - 301.
- 42 GIBBS, E.L. et al.: Clinical correlates of exceedingly
fast activity in electroencephalogramm.
Diss. nerv. Syst. 11 (1950), 323 - 326.

- 43 GIBBS, F.A. et al.: Epilepsy: A paroxysmal cerebral Dysrhythmia.
Brain (0 (1937), 377- 388.
- 44 GIBBS, F.A. et al.: Psychomotor epilepsy.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 60 (1948), 331 - 339.
- 45 GIBBS, F.A., GIBBS, E.L.: Atlas of electroencephalography
Vol. 1/2.
Addison-Wesley-Press. Cambridge Mass. 1950.
- 46 GIBBS, F.A.: Ictal and non-ictal psychiatric disorders
in temporal lobe epilepsy.
J.Nerv. ment. Dis. 113 (1951), 522 - 528.
- 47 GIBSON, I.: zitiert nach Ketz, E., Habilitationsschrift.
- 48 GLASER, G.H.: The problem of psychosis in psychomotor
temporal lobe epileptics.
Epilepsia 5 (1964), 271 - 278.
- 49 GLOOR, P.: Electrophysiological studies on the
connections of the amygdaloid nucleus in the cat.
EEG clin. Neurophysiol. 7 (1955), 223 - 243.
- 50 GLOOR, P.: The pattern of conduction of amygdaloid
seizures discharges. An experimental study in the cat.
Arch. of Neurol. 77 (1957), 247 - 258.
- 51 GRUHLE, H.: Epileptische Reaktionen und epileptische
Krankheiten. In: Handbuch der Geisteskrankheiten. Band
8/4, Hrsg.: O. BUMKE
Springer, Berlin 1930.
- 52 GRUHLE, H.: Über den Wahn bei Epilepsie.
Zschr. f. d. Ges. Neur. Psychiat. 154 (1936), 395 - 399.

- 53 HALLEN, O.: Das Oral-petit-Mal.
Z. Nervenhlk. 171 (1954), 236 - 260.
- 54 HALLEN, O.: Die Psychiatrie der Oral-Petit-Mal Epilepsie.
Psychiatr. Neurol. (Basel) 134 (1957), 43 - 65.
- 55 HALLEN, O.: Zur Problematik der sog. psychomotorischen
Anfälle.
Nervenarzt 41 (1970), 421 - 425.
- 56 HAMMOND, J.: zitiert nach KETZ, E., Habilitationsschrift.
- 57 HEATH, R.G.: Studies in schizophrenia.
Cambridge, 1954.
- 58 HEATH, R.G., GUERRO-FIGUEROA, R.: Psychotic behaviour
with evoked septal dysrhythmia: effects of intracerebral
acetylcholin and gamma aminobutyric acid.
Amer. J. Psychiat. 121 (1965), 1080 - 1086.
- 59 HERPIN, Th.: Des accès incomplêts d'épilepsie.
BAILLERE et fils, Paris 1867.
- 60 HESS, R.: Die differentialdiagnostische Abgrenzung der
Epilepsie im EEG.
Dtsch. Z. Nervenhlk. 176 (1957), 304 - 320.
- 61 HESS, R.: Elektrische Hirnaktivität und Psychopathologie.
Schweiz. med. Wschr. 93 (1963), 102.
- 62 HESS, R., WEBER, G.: Die Temporallappenepilepsie.
Schweiz. med. Wschr. 87 (1957), 707 - 712.
- 63 HILL, D.: EEG in episodic psychotic and psychopathic
behaviour.
EEG clin. Neurophysiol. 4 (1952), 419-441.

- 64 HILL, D.: Clinical applications of EEG in psychiatry.
J. Ment. Sc. 102 (1956), 264 - 271.
- 65 HILL, D. et al.: Personality change following temporal
lobectomy for epilepsy.
J. Ment. Sc. 103 (1957), 18 - 27.
- 66 HOFF, H.: Die Temporallappenepilepsie.
Acta Neurochir. (Wien) Suppl. 3 (1956), 266-281.
- 67 JABLONSKY, A.: Über kombinierte Fälle von Schizophrenie
und Epilepsie.
Psychiat.-neurol. Wchnschr. 32 (1931), 551 - 555.
- 68 JACKSON, J.H.: On temporary paralysis after epileptiform
and epileptic seizures; a contribution to the study of
dissolution of the nervous system.
Brain 3 (1881), 433 - 451.
- 69 JANZ, D.: "Aufwach"-Epilepsie.
Arch. f. Psych. Neur. 191 (1953), 73 - 98.
- 70 JANZ, D.: Diffuse Epilepsien als Ausdruck einer Verlaufs-
form vorwiegend symptomatischer Epilepsien im Vergleich
zu "Nacht- und Aufwach"-Epilepsien.
Dtsch. Z. Nervenhlk. 170 (1953), 486 - 513.
- 71 JANZ, D.: Anfallsbild und Verlaufsform epileptischer Er-
krankungen.
Nervenarzt 26 (1955), 20 - 28.
- 72 JANZ, D.: Verlaufsgestalten idiopathischer Epilepsien.
Nervenarzt 34 (1963), 333 - 338.
- 73 JANZ, D.: Zur Abgrenzung der verschiedenen Psychosyndrome
bei der Epilepsie.
Hippokrates 39 (1968), 402 - 407.

- 74 JANZ, D.: Die Epilepsie. Spezielle Pathologie und Therapie.
Thieme, Stuttgart 1969.
- 75 JANZARIK, W.: Der Wahn schizophrener Prägung in den psychotischen Perioden. Episoden der Epileptiker und die schizophrene Wahrnehmung.
Fortschr. Nerv. Psych. 23 (1955), 533 - 545.
- 76 JASPER, H. et al.: Analogies and opposites in schizophrenia and epilepsy: electroencephalographie and clinical studies.
A.J. Psychiat. 95 (1939), 835 - 851.
- 77 JASPER, H. et al.: EEG and cortical electrograms in patients with temporal lobe seizures.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 65 (1951), 272 - 290.
- 78 JUNG, R.: Über die Beteiligung des Thalamus, der Stammganglien und des Ammonshorns am Elektrokampf.
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 109 (1939), 1 - 9.
- 79 JUNG, R., TÖNNIES, J.F.: Hirnelektrische Untersuchungen über Entstehung und Erhaltung von Krampfentladungen: Die Vorgänge am Reizort und die Bremsfähigkeit des Gehirns.
Arch. Psychiatr. 185 (1950), 701 - 735.
- 80 KAADA, B.R. et al.: Stimulation of the amygdaloid nuclear complex in anesthetized cats.
Neurology (Minneap.) 4 (1954), 48 - 64.
- 81 KAADA, B.R.: Somato-motor anatomic and electroencephalographic response to electrical stimulation of "rhinencephalic" and other structures in primates, cats and dogs.
Acta physiol. scand. 24 Suppl. 83 (1951), 1 - 285.

- 82 KAMMERER, Th. et al.: L'EEG dans les psychoses aiguës non épileptiques.
Rev. Neurol. 95 (1956), 615.
- 83 KETZ, E.: Zum klinischen Aspekt der psychomotorischen Epilepsie. Habilitationsschrift.
Hüthig, Berlin 1968.
- 84 KETZ, E.: Psychose und psychomotorische Epilepsie.
Nervenarzt 40 (1969), 133 - 137.
- 85 KLÜVER, H., BUCY, P.C.: Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys.
Arch. Neurol. Psychiatr. 42 (1939), 979 - 1000.
- 86 KLÜVER, H., BUCY, P.C.: Psychic blindness and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys.
Amer. J. Physiol. 119 (1937), 352 - 368.
- 87 KRAFF, E.: Epilepsie und Schizophrenie.
Arch. f. Psychiatr. 83 (1928), 547 - 586.
- 88 KRAUENBÜHL, H.: Die psychomotorische Epilepsie.
Dtsch. med. Wschr. 77 (1952) 1177 - 1181.
- 89 KREINDLER, A. et al.: Considérations sur les troubles psychiques intermittentes des épileptiques.
Rev. neurol. 95 (1956), 602.
- 90 KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter.
Springer, Berlin-Heidelberg, 1961.
- 91 LAUFER, J.: Zur Psychopathologie der sogenannten Temporallappenepilepsie unter besonderer Berücksichtigung der forensischen Bedeutung.
Diss. Kiel 1966.

- 92 LANDOLT, H.: Über Verstimmungen, Dämmerzustände und schizophrene Zustandsbilder bei Epilepsie.
Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 76 (1955), 313 - 321.
- 93 LANDOLT, H.: Die Bedeutung der Elektroencephalographie für die Behandlung der Epilepsie.
Nervenarzt 28 (1957), 170 - 176.
- 94 LANDOLT, H.: Die Temporallappenepilepsie und ihre Psychopathologie.
S. Karger, Basel-New York 1960.
- 95 LANDOLT, H.: Psychische Störungen bei Epilepsie.
Dtsch. med. Wchr. 87 (1962), 446 - 451.
- 96 LAROUSSINIE: zitiert nach HALLEN, O.
In: Psychiat. et Neurol. 134 (1957), 43.
- 97 LECHNER, H.: Der lobus limbicus und seine funktionellen Beziehungen zur Affektivität.
Wien, Z. Nervenhlk. 16 (1958), 281 - 320.
- 98 LEDER, A.: Zur Psychopathologie der Schlaf- und Aufwachepilepsie (eine psychodiagnostische Untersuchung).
Nervenarzt 38 (1967), 434 - 442.
- 99 LE GRAND du SAULLE, H.: Etudes médicolegales sur les épileptiques.
Delahays, Paris 1877.
- 100 LENNOX, W.G.: The petit-mal-epilepsie. Their treatment with Tridione.
J. Amer. Med. Ass. 129 (1945), 1069 - 1074.
- 101 LENNOX, W.G.: Phenomena and correlates of psychomotor triad.
Neurology (Minn.) 1 (1951), 357 - 371.

- 102 LENZ, H.: Pathologische EEG-Befunde bei epileptischen Psychosen, Depression und Schizophrenie.
Arch. psychiat. Nervenkr. 208 (1960), 52.
- 103 LOEB, C., GIBERTI, F.: Clinical and electroencephalographic aspects of the psychotic syndroms in epileptic patients.
Systema nerv. 9 (1957), 219 - 229.
- 104 MACKAY, R.P.: All epilepsy is one.
A.M.A. Arch. Neurol. 2 (1960), 237 - 246.
- 105 MAGOON, H.W., de HAAS, L.: Brain system reticular formation and activation of the EEG.
Elektroenzephal. clin. Neurophysiol. 1 (1949), 455-459.
- 106 MALAMUD, M.: Psychiatric Symptoms and the limbic lobe.
Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 22 (1957), 131 - 139.
- 107 MARCHAND, L.: zitiert nach HALLENO, 54.
- 108 MATTHES, A.: Epilepsie-Fibel.
Thieme, Stuttgart 1969.
- 109 MC LEAN, P.D.: Neurophysiological symposium; limbic system and its hippocampal formation; studies in animals and their possible application to man.
J. Neurosurg. 11 (1954), 29 - 44.
- 110 MC LEAN, PD.: The limbic system ("visceral Brain") and emotional behaviour.
Arch. Neurol. Psychiatr. 73 (1955), 130 - 134.
- 111 MC LEAN, P.D.: Contrasting functions of limbic and neocortical system of the brain and their relevance to psychopathological aspects of medicine.
Amer. J. med. 25 (1958), 611 - 626.

- 112 MEYER-MICHELLIT, R.: Die Dämmerattacke als charakteristischer Anfallstyp der temporalen Epilepsie.
Nervenarzt 8 (1953), 331 - 346.
- 113 MORSIER, G. de: Les automatismes visuels.
Schweiz. med. Wschr. 66 (1936), 700 - 703.
- 114 MULDER, D.W., DALY, D.: Visceral Epilepsy.
J. Amer. med. Ass. 150 (1952), 173 - 176.
- 115 MULLAN, S., PENFIELD, W.: Illusions of comparative interpretation and emotion production by epilepsy discharge and by electrical stimulation in the temporal cortex.
A.M.A. Arch. Neurol. Psychiatr. 81 (1959), 269 - 284.
- 116 NAGY, M.: Pneumencephalographischer Befund bei endogenen Psychosen.
Nervenarzt 34 (1963), 543 - 552.
- 117 NAQUET, R.: Experimental study of the effects of certain convulsive agents.
Rev. neurol. 95 (1956), 484 - 490.
- 118 NIEDERMEYER, E.: Verlauf und Prognose der psychomotorischen Epilepsie. Klinische und elektroencephalographische Gesichtspunkte.
Schweiz. Arch. Neur. Psych. 76 (1955), 382 - 387.
- 119 NOETZEL, H.: Struktur und Funktion des Nervensystems und seine Erkrankungen.
Spezielle Pathologie III/3, Hrsgb.: BÜCHNER, F.
Urban und Schwarzenberg, München 1974.
- 120 NORMAN, M.: La sclérose lobaire dans l'épilepsie et l'encephalopathie de la naissance.
Acta neurol. et psychiat. belg. 56 (1956), 89 - 102.

- 121 PAILLAS, J., GASTAUT, H.: Documents neurochirurgi-
ceux et électrographiques pour servir à l'étude
d'épilepsie temporale.
(Rev. neurol. 83 (1954), 602 - 608.
- 122 PAPEZ, J.W., JASPER, H.: A proposed mechanism of
emotion.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 38 (1937), 725 - 743.
- 123 PENFIELD, W., JASPER, H.: Epilepsy and the functional
anatomy of the human brain.
Little, Brown a. Co., Boston 1954.
- 124 PENFIELD, W., MILNER, B.: Memory deficit produced by
bilateral lesions in the hippocampal zone.
Arch. Neurol. Psychiat. 79 (1958), 475 - 497.
- 125 PRIBRAM, K.H., BAGSHAW, K.H.: Further analysis of
temporal lobe syndrom, utilizing frontotemporal
ablations.
J. comp. Neurol. 99 (1953), 347 - 375.
- 126 PRICK, J.J.G.: zitiert nach Ketz, E. 83.
- 127 PRITSCHARD, J.C.: A treatise on disease of the nervous
system.
London 1822.
- 128 RODIN, E.A., MULDER, D.: Psychologic factors in con-
vulsive disorders of focal origin.
Arch. Neurol. Psychiat. 74 (1955), 365 - 374.
- 129 SAMT, P.: Epileptische Irreseinsformen.
Arch. f. Psychiat. 5 (1875), 6.
- 130 SCHNEIDER, K.: Probleme der klinischen Psychiatrie.
Leipzig, 1932.

- 131 SCHNEIDER, R.C. et al.: Temporal or occipital lobe hallucinations triggered frontal lobe lesions. Neurology 2 (1961), 172 - 179.
- 132 SCHORSCH, G.: Epilepsie, Klinik und Forschung Psychiatrie der Gegenwart II Springer, Berlin-Heidelberg 1960.
- 133 SELBACH, H.: Psychogene Anfälle beim Epileptiker. Nervenarzt 37 (1966), 147 - 150.
- 134 SIMMA, K.: Die psychischen Störungen bei Läsionen des Temporallappens und ihre Behandlung. Mschr. Psychiat. Neurol. 130 (1955), 129 - 160.
- 135 SLATER, E. BEARD A.W., GLITHERO, E.: The schizophrenia-like psychoses of epilepsy. Brit. J. Psychiat. 109 (1963), 95 - 150.
- 136 SPERLING, E. KREUTZFELDT, O.: Der Temporallappen. Zur Anatomie, Physiologie und Klinik. Fortschr. Neurol. Psychiat. 27 (1959), 295 - 344.
- 137 SPIELMAYER, W.: Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls. ZBL ges. Neurol. Psychiat. 44 (1926), 764 - 766.
- 138 SPRATHLING, H.: zitiert nach HALLEN, O. 54
- 139 STAUDER, KH.: Epilepsie und Schläfenlappen. Arch. Psychiat. Nervenkr. 104 (1936), 181 - 212.
- 140 STEINMANN, H.W.: Über die Beziehung zwischen Anfallserscheinungen und EEG-Veränderungen bei experimentellen Hirnläsionen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 184 (1963), 427 - 458.

- 141 STROBOS, R.J.: Mechanism in temporal lobe seizures.
Arch. Neurol. 5 (1956), 36 - 45.
- 142 TELLENBACH, H.: Epilepsie als Anfallsleiden und Psycho-
se. Über alternative Psychosen paranoiden Prägung bei
forcierter Normalisierung des Elektroencephalogramms
Epileptischer.
Nervenarzt 36 (1965), 190-202.
- 143 TELLEZ, A.: Die epileptische Wesensveränderung.
Nervenarzt 38 (1967), 49 - 55.
- 144 TERZIAN, H., DALLB ÖRE, G.: Syndrome of Klüver and
Bucy reproduced in man by bilateral removal of temporal
lobes.
Neurology (Minn.) 5 (1955), 373 - 380.
- 145 TROUSSEAU, A.: zitiert nach HALLEN, O. 54.
- 146 URBAN, P.: zitiert nach PALLAS, J., GASTAUT, H.
- 147 WEITBRECHT, H.J.: Psychiatrie im Grundriss.
Springer, Berlin-Heidelberg, New York 1968.
- 148 WERNICKE, K.: Grundriß der Psychiatrie.
Leipzig 1900.
- 149 WILLIAMS, D.: The structure of emotion reflected in
epileptic experiences.
Brain 79 (1956), 29 - 67.
- 150 WILSON: zitiert nach KETZ, E. 83.
- 151 WORMSER, P.: Halluzinieren und Suppressionsfelder.
Mschr. Psychiat. Neurol. 119 (1950), 340 - 346.

Lebenslauf

Ich wurde am 25. Juli 1947 in München geboren. Im September 1954 begann ich die Volksschule in Vaterstetten bei München und beendete sie 1958. Von da an war ich bis 1967 im Wilhelmsgymnasium in München, wo ich die Reifeprüfung ablegte. Im Wintersemester 1967 begann ich das Medizinstudium an der Universität München. Im April 1973 absolvierte ich das Staatsexamen. Meine Medizinalassistentenzeit leistete ich an der Anästhesiologischen Abteilung der TU München, an der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses München-Perlach, an der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses in Harlaching und im Chirurgischen Kreiskrankenhaus Holzkirchen ab. Zur Zeit bin ich Assistent in der Anästhesiologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching.

